

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1923-1924 — N° 145

LES
MÉNINGITES SYPHILITIKES CHRONIQUES
LATENTES

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Mention " MÉDECINE "

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 25 Juillet 1924

PAR

Dragomir GOUÉLMINO

Né à NICH (Serbie), le 13 octobre 1897.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur.....	Président.
		CASSAËT, professeur.....	Juges.
		DUPÉRIÉ, agrégé.....	
		PERRENS, agrégé.....	

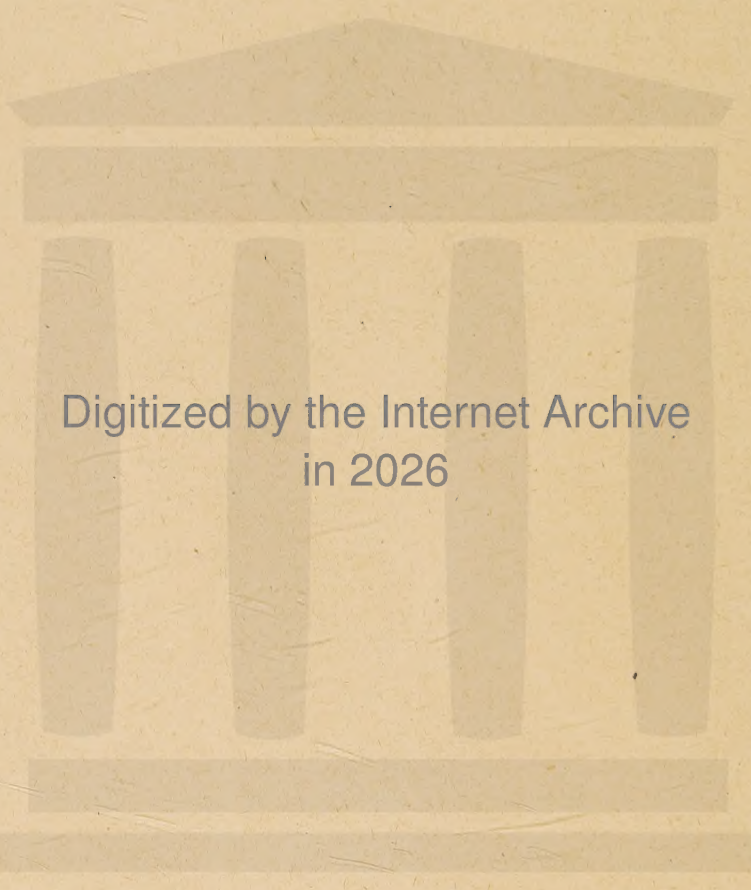
BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1924



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548615_0096

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1923-1924 — N° 145

LES
MÉNINGITES SYPHILITQUES CHRONIQUES
LATENTES

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Mention " MÉDECINE "

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 25 Juillet 1924

PAR

Dragomir GOUÉLMINO

Né à NICH (Serbie), le 13 octobre 1897.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur.....	<i>Président.</i>
		CASSAËT, professeur.....	} <i>Juges.</i>
		DUPÉRIÉ, agrégé.....	
		PERRENS, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1924

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	N.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	BÉGOUIN.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants.....	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	W. DUBREUIL.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Pathol. ext. et chirurg. opératoire et expériment.	GUYOT.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale.....	BERGONIÉ.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN.	Médecine générale.....	MICHELEAU.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Chirurgie générale.....	ROCHER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	DUVERGEY.
id.....	N.	id.....	PAPIN.
Physique, biologique et médicale.....	RECHOU.	id.....	JEANNENEY.
Chimie biologique et médicale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIÉ.	Oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
id.....	GREYX.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques.....	LABAT.
Médecine opératoire.....	JEANNENEY.	Chimie pharmaceutique.....	GOLSE.
Accouchements.....	PERY.	Chimie analytique.....	N.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Hygiène appliquée.....	N.
Puériculture.....	ANDÉRODIA.		

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. ROCHER.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A TOUTE MA FAMILLE

A MA FEMME

A MADemoiselle ThÉRÈSE PELLISSIER

Professeur en retraite.

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE LABUCHELLE

Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES AURIAT

Interne des Hôpitaux.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE

*Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin des hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis d'adresser un faible témoignage de toute notre gratitude à nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux.

Nous avons été particulièrement touché de l'accueil si bienveillant de M. le professeur Abadie qui, en nous admettant dans son service, nous a permis de suivre son précieux enseignement. Nous le prions de recevoir l'hommage de notre vive admiration et de notre profonde reconnaissance.

Nous sommes heureux de pouvoir exprimer à cette occasion à MM. les D^{rs} Labuchette et Auriat, qui ont bien voulu nous diriger dans notre travail, notre grande reconnaissance.

LES

MÉNINGITES SYPHILITIKES CHRONIQUES

L A T E N T E S

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Les affinités de la syphilis pour le système nerveux ont été longtemps ignorées. En effet, il faut remonter jusqu'en 1834 pour trouver le travail de Lallemand sur les localisations nerveuses de la syphilis.

Les deux premières observations de méningite syphilitique sont dues à Bouchard (1873), ensuite à Pic et Renaut (1895). Cependant, la première observation de méningite syphilitique indiscutable est celle de Debove et Castaigne, qui, en 1901, rapportent le cas d'un malade de 48 ans, subitement pris, en pleine période secondaire, huit mois après le chancre, d'accidents méningés graves.

Mais, c'est en 1902 que, pour la première fois, la ponction lombaire est appliquée à l'étude de la méningite syphilitique par Widal et ses élèves Sicard, Lemierre, de Sourd et Ravaut. Pratiquée à plusieurs reprises, elle montra un liquide stérile

et riche en lymphocytes et polynucléés; le traitement mercuriel fit merveille. La méningite syphilitique était donc séparée de la méningite tuberculeuse. C'est à Widal et à ses élèves que nous devons, par conséquent, la preuve biologique de l'existence de la méningite syphilitique.

Depuis, les observations et les études des manifestations nerveuses, aiguës et chroniques de la syphilis se sont multipliées à l'infini.

Actuellement, la fréquence des réactions méningées chroniques, au cours des syphilis anciennes, est une notion banale. Mais il faut rappeler que, si on n'oubliait pas de rechercher celles qui s'accompagnent d'une atteinte du tissu noble sous-jacent, et qui se traduisent en clinique par des signes de méningo-encéphalite, de méningo-myélite ou de méningo-radiculite chroniques, on a songé beaucoup moins à déceler les autres : celles qui évoluent d'une façon latente chez un individu ne présentant aucun signe clinique d'atteinte du névraxe et qui ne sont décelables que par la ponction lombaire.

Cette méningite syphilitique latente chronique, évoluant chez des syphilitiques anciens, a été étudiée par plusieurs auteurs : Widal, Babinski, Nageotte, Ravaut, Sicard, etc.

En 1902, Widal et Ravaut montrent, les premiers, l'existence de ces réactions méningées chroniques latentes; Babinski, plus tard, indique leur fréquence dans les cas de syphilis conjugale méconnue.

En 1910 et 1911 paraissent plusieurs thèses de doctorat : celle de Miriel, dans laquelle l'auteur étudie les différentes formes cliniques de méningites syphilitiques; la thèse de Tinel, sur la radiculite et le tabes, où cet auteur apporte d'intéressantes constatations d'ordre anatomo-pathologique; et enfin, la thèse de Cl. Vincent, qui étudie non seulement les méningites syphilitiques chroniques, mais, de plus, démontre leurs relations avec la parasymphilie nerveuse d'une part, et ébauche, d'autre part, l'étude de leurs relations avec la méningite aiguë syphilitique.

Citons encore de nombreux auteurs, tels que Sézary, Miliau,

Roussy, Jeanselme, Chevalier, Dujardin, de Bruxelles, dont les nombreuses recherches ont contribué dans une large mesure à compléter l'étude des méningites syphilitiques chroniques latentes, au point de vue pathogénique, anatomo-pathologique, clinique, biologique et thérapeutique.

Mais, c'est surtout grâce à des travaux de Ravaut que nous savons aujourd'hui que, à l'origine de la plupart des syphillis nerveuses se trouve une réaction méningo-vasculaire, *une méningo-vascularite*, et que c'est d'elle que dépendent, non seulement les symptômes locaux, cérébraux ou médullaires, mais encore l'évolution générale de la maladie. C'est encore lui qui a précisé la fréquence des réactions méningées latentes de la période secondaire chez 68 p. 100 de ses malades. A ces réactions, il opposa celles de la période tertiaire qui sont plus rares et ont une tout autre signification; alors que les premières sont d'ordre général et relèvent le passage, fugace le plus souvent, de la septicémie syphilitique sur l'axe cérébro-spinal, les secondes sont d'ordre local et indiquent plus particulièrement une atteinte propre du système nerveux.

CHAPITRE II

Conceptions actuelles de la méningite syphilitique latente chronique.

Nous allons d'abord définir avec Clovis Vincent les principaux caractères de cette méningite syphilitique chronique latente.

A. — Elle est entièrement latente; aucun signe clinique ne la traduit : ni signe d'atteinte des méninges, ni symptômes d'aucune sorte d'altération de l'axe cérébro-spinal.

B. — La formule cytologique du liquide céphalo-rachidien est celle des réactions inflammatoires chroniques : lymphocytes typiques et grands lymphocytes prédominant sur les frottis après centrifugation; les petits mononucléés ne sont pas rares. Enfin, quelques plasmazellen et même des macrophages en activité peuvent être rencontrés et prouvent le caractère chronique de l'inflammation.

C. — La réaction cellulaire est intense et atteint 30, 50 et jusqu'à 500 éléments par millimètre cube.

Il ne s'agit donc pas là de la simple lymphocytose discrète, dite lymphocytose d'alarme de Jeanselme et Chevalier.

D. — Elle évolue sur un terrain syphilitique, comme le prouvent l'histoire clinique et la réaction de Bordet-Wassermann, positive dans 90 p. 100 des cas dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Si l'existence d'une semblable méningite est bien connue, ses caractères pathologiques, sa fréquence, son évolution, sa pathogénie et même les lésions anatomiques qui sont compatibles avec son caractère de latence le sont moins. Sa valeur

diagnostique et pronostique est par là même difficile à apprécier.

Actuellement, deux opinions pathogéniques sont en présence. Malgré les travaux nombreux sur lesquels s'appuient les défenseurs de l'une et de l'autre, il semble bien qu'elles n'aient encore que la valeur d'hypothèses.

Pour les uns, la méningite est primitive. C'est au niveau des méninges que l'on trouve l'atteinte spécifique première, qui, secondairement, entraîne des lésions variées de l'axe cérébro-spinal. D'après Vincent, l'enchaînement des faits serait le suivant : syphilis, méningite, lésion parenchymateuse.

Cette première conception, défendue par Ravaut, Vincent, Roussy (Réunion de la Société neurologique de Paris, juillet 1920), a pris naissance à la lumière des faits d'observations cliniques (Thèse de Vincent, Paris 1909-10), qui ont montré la longue évolution possible de la méningite syphilitique sans aucun signe apparent d'atteinte du névraxe.

Ces auteurs ont montré qu'il existe, en effet, des réactions du liquide céphalo-rachidien sans symptômes cliniques et pouvant rester latentes; qu'il existe aussi des réactions méningées qui, après une période de latence plus ou moins longue, peuvent être suivies des signes cliniques démontrant une altération grave du système nerveux. En ce qui concerne plus spécialement le tabes ou la paralysie générale, Vincent, Janselme, Nageotte, Ravaut, etc., ont publié des observations dans lesquelles on a constaté inopinément des réactions du liquide céphalo-rachidien et vu apparaître quelque temps après, parfois plusieurs années plus tard, des signes nets de tabes ou de paralysie générale. Et, à ce propos, Ravaut remarquait que la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien, qui est intense pendant la période de latence clinique de la méningite, devient habituellement discrète lorsque débute les syndromes tels que tabes ou paralysie générale. D'autre part, « si l'on étudie les tissus nerveux de malades morts de tabes, de paralysie générale ou de méningites chroniques, dit Cl. Vincent, on est frappé par l'infiltration lym-

phoïde de certains nerfs de la pie-mère; or, très souvent, ces nerfs ne sont pas paralysés ou les malades ne présentent pas de troubles nerveux. Il existait donc là des réactions méningées anatomiques, cliniquement latentes, prouvant que la lésion méningée précède celle de l'élément noble ».

Nageotte et Tinel donnent aussi à cette thèse un appui d'ordre anatomo-pathologique en montrant que le tabes aurait son origine dans une lésion de « radiculite segmentaire périaxile » qui aurait pour cause une syphilose généralisée des méninges. On sait que le nerf radiculaire de Nageotte est compris entre le point de pénétration des racines postérieures dans le sac dural et leur point de pénétration dans le ganglion rachidien. Pour Nageotte, donc, la lésion primitive essentielle du tabes siège au niveau de ce nerf radiculaire, elle consiste en une névrite à caractères particuliers, névrite dans laquelle on retrouve une infiltration lymphocytaire, des réactions vasculaires importantes et, plus tard, de la sclérose, le tout siégeant au niveau de la méninge et du tissu interstitiel des racines et aboutissant en fin de compte à la dégénérescence du cylindraxe.

Les recherches de Vincent et Tinel ont abouti aux mêmes résultats et ont bien mis en valeur l'importance et la précocité des lésions méningées au cours du tabes.

Tinel, en effet, pour appuyer cette thèse, s'est efforcé de montrer que si, selon lui, il n'y a pas de lésion radiculaire sans méningite, il n'y a pas non plus de méningite sans lésions radiculaires comparables à celles qui marquent le début du tabes.

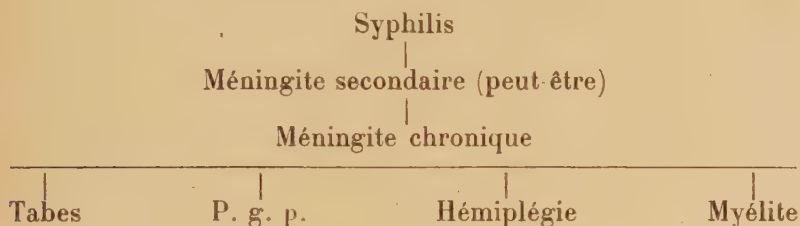
La méningite tuberculeuse, les méningites à méningocoques en particulier, provoquent une inflammation de la gaine méningée de la racine, avec démyélinisation légère et quelquefois dégénérescence des cordons postérieurs. C'est le tabes histologique des méningites aiguës et subaiguës de Tinel. Si la méningite syphilitique seule produit cliniquement le syndrome tabétique, c'est parce que seule elle est assez lente, assez persistante et assez torpide.

Ainsi, l'infection méningée est à l'origine des affections syphilitiques du système nerveux. Toute lésion parenchymateuse du névraxe a pour origine une méningite chronique qui a évolué à bas bruit.

Par conséquent, au point de vue nosologique, le début d'un tabes, d'une paralysie générale, d'une méningo-myélite, d'une hémiplégie, se trouve reporté à la phase méningée qui les a précédés.

« La méningite chronique se trouve donc être l'ancêtre commun qui, probablement, suivant les prédispositions des individus chez lesquels elle évolue, suivant aussi d'autres causes, donnera : le tabes, la paralysie générale, l'hémiplégie, la méningo-myélite diffuse, la myélite transverse ou des hybrides » (Vincent).

Nous empruntons ici à Vincent le tableau généalogique suivant, qui résume les conclusions précédentes :



Mais, toute lésion du névraxe a-t-elle pour origine une méningite chronique ? Evidemment non. Ravaut a insisté sur ce fait et a montré que « les seuls accidents nerveux qui puissent évoluer sans s'accompagner de réactions méningées sont représentés par des lésions profondes : gommes, artérite localisée, réactions épendymaires limitées, foyers centraux d'encéphalite ou myélite bien circonscrits, etc. ».

Nous avons donc vu une première conception pathogénique de la méningite syphilitique latente chronique. Mais à côté de celle-ci, il en existe une autre, non moins vigoureusement défendue par certains auteurs et notamment Sicard, Sézary et de Massary.

Pour Sicard, le tréponème est apporté par la voie sanguine au niveau du tissu noble du névraxe « amorçant ainsi le processus futur du tabes ou de la paralysie générale et l'éclosion secondaire à échéance plus ou moins lointaine de la méningite chronique ». Donc, après une période de latence, qui peut être plus ou moins prolongée, le tréponème atteint secondairement les méninges; il réalise alors des lésions plus diffuses, et le syndrome du tabes ou de paralysie générale se trouvera constitué. La méningo-vascularite est donc ici secondaire à la lésion parenchymateuse, et elle ne fait que traduire cette localisation du processus infectieux.

Et pour défendre leur théorie, Sicard et Sézary se demandent en effet comment on peut admettre que la méninge est primitivement atteinte par le tréponème, alors que celui-ci, mis en évidence avec une facilité relative au niveau de l'écorce cérébrale (Noguchi, Levaditi, P. Marie), ou même au niveau des cornes postérieures dans un cas de tabes par Noguchi, n'a pratiquement jamais été vu dans les méninges atteintes (Thibierge, Ravaut, Sézary, Jeanselme et Chevalier).

Sézary nie la valeur syphilitique de la méningite et fait remarquer que les inoculations du liquide céphalo-rachidien au singe ont toujours été négatives (Thibierge, Ravaut); que l'inoculation souvent pratiquée de ce liquide dans le testicule du lapin n'a donné que deux résultats positifs à Uhlenhuth et Mulzer. Ce sont ces arguments qui font affirmer à Sicard (réunion neurologique 1920), que la syphilis du système nerveux est toujours une syphilis parenchymateuse primitive. Le tréponème, pour lui, franchissant la barrière vasculaire, est apporté au tissu nerveux. Il se fixerait sur ce dernier comme il se fixe sur la peau en vertu de sa prédilection pour l'ectoderme.

La méningite chronique dite latente vue sous ce jour, n'est qu'une réaction de voisinage vis-à-vis de lésions parenchymateuses latentes; donc, elle n'est plus que le témoin d'une atteinte certaine du tissu noble du névraxe.

Quant à nous, nous avons tendance à nous rapprocher de

la première conception pathogénique. Les faits principaux, que nous avons exposés d'après les travaux de nombreux auteurs constituent, croyons-nous, sa défense la plus sérieuse. Nous n'y revenons pas. Nous désirons tout simplement ajouter que, avec Ravaut, nous ne voyons pas non plus comment, dans le tabes ou la paralysie générale, les lésions vasculaires vont d'abord porter uniquement sur le parenchyme nerveux, alors que les vaisseaux méningés seront respectés. Ensuite, en ce qui concerne l'absence, pour ainsi dire constante, du tréponème au niveau des méninges, nous savons que sa mise en évidence exige, d'une façon générale, des recherches très minutieuses et très patientes et que, d'autre part, les autopsies de malades présentant des lésions de méningite syphilitique en pleine activité sont assez rares. « Le plus souvent, dit Ravaut, nous n'avons comme matériel d'étude que des lésions anciennes dans lesquelles l'agent pathogène a disparu ou s'y cache sous des formes que nous ne savons pas reconnaître ».

Enfin, à l'appui de la conception pathogénique de Ravaut, Nageotte, Vincent, Roussy, etc., nous rapportons plus loin deux observations de malades qui ont été hospitalisés dans le service de clinique des maladies nerveuses et mentales de M. le professeur Abadie, à l'hôpital Saint-André de Bordeaux. La méningite dont ils étaient porteurs était si complètement latente que ce fut une véritable « trouvaille d'examen ». Elles prouvent la longue durée possible d'évolution d'une méningite spécifique sans manifestation clinique d'atteinte du tissu noble du névraxe. De plus, l'examen anatomo-pathologique nous permet de penser que dans notre observation numéro 2 l'atteinte méningée était bien la seule lésion existante; fait qui pourrait venir à l'appui de l'hypothèse selon laquelle l'atteinte méningée précède habituellement les lésions nerveuses.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

Les cas de méningite syphilitique avec autopsie sont relativement peu nombreux dans la littérature médicale. Les constatations anatomo-pathologiques ont été pratiquées surtout chez des malades ayant succombé après avoir présenté des lésions de myélite, de tabes ou de paralysie générale. Elles sont relativement nombreuses (Déjerine, Thomas, Sicard, Nageotte, Vincent, Tinel, etc.), et leur interprétation semble être le seul facteur qui puisse venir éclairer la pathogénie de la méningite chronique latente syphilitique. L'on comprend dès lors l'intérêt qu'il y aurait à pouvoir observer de nombreuses pièces provenant de malades morts à la période de latence absolue de leur méningite.

Cependant « si les interprétations pathogéniques de certaines complications nerveuses de la syphilis sont nombreuses et discutables, dit Ravaut, presque tout le monde est d'accord, actuellement, pour reconnaître que la plupart des processus portant atteinte au système nerveux pendant le cours de cette affection ont pour substratum anatomique un ensemble de lésions artérielles, veineuses, lymphatiques et méningées; elles sont primitives et créent par leur évolution les lésions nerveuses proprement dites, celles de l'axe cérébro-spinal et des nerfs ».

Et il ajoute : « Il est presque impossible de préciser le rôle de chacun de ces éléments dans la production de tel ou tel processus; ordinairement, ils s'associent, s'imbriquent les uns dans les autres, aussi me semble-t-il plus conforme à la

réalité de désigner ce processus d'une importance capitale sous le terme général de méningo-vascularite syphilitique. »

Les lésions méningées peuvent être scléreuses ou gommeuses.

Les gomme, le plus souvent multiples, rarement isolées, accompagnent les vaisseaux comme les granulations miliaires tuberculeuses dont il est parfois difficile de les distinguer. Souvent, un certain degré de méningite scléreuse les accompagne; leur siège de prédilection est la région basilaire. L'infiltration gommeuse peut être diffuse et réaliser une sorte d'exsudat gélatiniforme « comparable à du collodion coagulé ». Cette infiltration diffuse est formée de vastes amas lymphatiques péri-vasculaires. . .

Mais le plus souvent, c'est le processus scléreux qui prédomine et dans ce cas, on trouve les méninges épaissies, blanches ou nacrées, d'une consistance fibreuse que Fournier compare à celle des aponévroses.

Ces épaississements peuvent être diffus, ou bien limités à des régions circonscrites où ils triplent ou quadruplent l'épaisseur normale des méninges.

La pie-mère est souvent atteinte en totalité, présentant une teinte opalescente, surtout le long des vaisseaux; elle peut adhérer intimement au cerveau, ce qui en rendra le décollement impossible. L'arachnoïde est également atteinte; et comme le dit Fournier, les trois membranes : pie-mère, arachnoïde et dure-mère, sont fusionnées par une véritable symphyse.

Ces lésions scléreuses prédominent, pour le cerveau; à la base, dans l'espace interpédonculaire, au voisinage du chiasma. Cette notion de localisation nous explique l'atteinte fréquente des nerfs de la base par le processus scléreux ou gommeux, et, d'autre part, la prédominance des lésions dans la région interpédonculaire nous explique pourquoi les nerfs optique et moteur oculaire commun sont pris avec prédilection. Quant à la moelle, on constate aussi de l'épaississement des méninges molles qui ont, généralement, un aspect louche ou gris rosé, avec, par places, des taches ou des traînées

opalines répondant à l'intensité plus grande de la réaction, dont le lieu d'élection est, en général, la face postérieure de la moelle à la région dorsale. L'arachnoïde est reliée à la pie-mère par des tractus plus solides et plus serrés que normalement. Histologiquement, la phlébite, lésion constante, est aussi la plus typique de cette méningite. L'infiltration de la paroi veineuse par des lymphocytes et des plasmazellen, régulière, ou au contraire plus marquée en certains points de la paroi sous forme de nodules, peut, dans certains cas, revêtir le type oblitérant. Sur les artères on trouve des lésions de l'endopéri-artérite. Elles peuvent aboutir à la rupture. Les lésions vasculaires sont toujours très précoces.

Les altérations du tissu conjonctif de l'arachnoïde, de la pie-mère, se traduisant par un épaissement des méninges sont dues à l'hyperplasie des fibres conjonctives, l'infiltration des tissus par des lymphocytes.

CHAPITRE IV

Diagnostic.

Nous savons que le virus syphilitique retentit avec une extrême fréquence sur le système nerveux; nous savons aussi, d'autre part, que chez bien des sujets les troubles qu'il engendre peuvent rester latents et ne se traduire par aucun signe clinique extérieur pendant une période d'une plus ou moins longue durée, appelée par Ravaut « période pré-clinique des syphilis nerveuses », débutant avec les premières lésions nerveuses déterminées par le spirochète pallide.

Cependant, pendant cette période, les organes atteints se détruisent et dégénèrent silencieusement, sournoisement, et ne manifestent leur souffrance que plus tard, au moment où apparaît le premier signe clinique.

De là, deux questions se posent au médecin au point de vue de sa ligne de conduite : ou bien attendre et chercher à s'appuyer sur la constatation d'un signe clinique d'une valeur réelle et indiscutable pour diagnostiquer l'affection, ou bien, au contraire, aller au-devant des lésions du névraxe si fréquemment irrémédiables, c'est-à-dire s'efforcer à dépister à tout prix la méningo-vascularite latente, qui précède et engendre la plupart des processus nerveux de la syphilis.

C'est cette dernière manière de voir qui prévaut actuellement. On conçoit sans peine quelle énorme importance pratique il y a à mettre en évidence cette méningite syphilitique latente. En effet, elle peut nous signaler le danger menaçant le névraxe, à un stade où un traitement approprié a encore des chances d'y parer, tandis que les affections tardivement diag-

nostiquées, telles que la méningo-myélite, la méningo-encéphalite ou la méningo-radiculite chroniques, ne font qu'éclairer l'étiologie des lésions qui sont, malheureusement, trop souvent définitives.

Comment donc peut-on constater l'existence de cette méningite syphilitique chronique latente ? C'est uniquement par l'étude du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire.

En effet, la possibilité de reconnaître et d'apprécier sur le vivant l'intensité de cette méningite syphilitique latente par l'étude du liquide céphalo-rachidien a été démontrée par un certain nombre de faits qui sont aujourd'hui classiques.

Ce furent d'abord les constatations de Widal, Sicard et Ravaut, R. Monod, Nageotte et Babinski, qui montrèrent qu'au cours du tabes, de la paralysie générale, des processus méningés d'origine syphilitique, il est de règle de constater une réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien. Puis l'on ponctionna systématiquement les syphilitiques, et l'on put constater que presque toutes les lésions nerveuses qui se produisent au cours de la syphilis s'accompagnent de lymphocytose rachidienne. Depuis, des recherches poursuivies ont permis de montrer que les réactions du liquide céphalo-rachidien précèdent d'un long temps les manifestations cliniques et qu'elles ne sont que la traduction des lésions engendrées par la méningo-vascularite. Pour le tabes et la paralysie générale, les observations de Sicard, Nageotte, Ravaut, Vincent et Tinel ont montré que de nombreux malades, plusieurs mois et même plusieurs années avant le premier signe clinique de leur affection, avaient présenté de grosses modifications du liquide céphalo-rachidien. De même, au cours de la syphilis secondaire, les observations de Ravaut, Vincent, Crouzon, Sézary, ont montré que de notables modifications du liquide ont été suivies, longtemps après, de troubles nerveux graves (troubles pupillaires, paralysie faciale, hémiplegie, etc.).

Il ressort donc clairement de tous ces faits que la ponction lombaire fournit le plus sûr moyen de dépister les réactions méningées latentes d'origine syphilitique.

Après avoir, en quelque sorte, passé en revue plusieurs constatations de divers auteurs, dont la concordance nous semble manifeste, nous pouvons donc dire que le diagnostic des méningites chroniques syphilitiques latentes doit être nécessairement un diagnostic humoral, qui reposera sur les données fournies par les multiples réactions du liquide céphalo-rachidien. Nous allons voir, en effet, quels sont les renseignements qui peuvent nous être fournis par la réaction cellulaire ou l'hypercytose, l'hyperalbuminose, la réaction de Bordet-Wassermann, la réaction du benjoin colloïdal, la réaction de Lange et, enfin, par la perméabilité méningée aux anticorps syphilitiques.

I. — LA RÉACTION CELLULAIRE OU HYPERCYTOSE.

On sait que, normalement, le liquide céphalo-rachidien ne contient que de très rares lymphocytes, comme en contiennent toutes les séreuses au repos. Toutes les fois que le nombre de lymphocytes est dépassé, on doit admettre qu'il y a réaction méningée, c'est-à-dire irritation de la méninge.

Ceci dit, nous allons, tout d'abord, exposer la technique de l'examen du liquide céphalo-rachidien employée par les divers auteurs.

L'étude cellulaire complète d'un liquide céphalo-rachidien comprend deux méthodes :

- 1° Celle de l'examen sur lame du culot de centrifugation ;
- 2° Celle de l'examen du liquide non centrifugé à la cellule de Nageotte.

La première méthode, la plus ancienne, est celle de Widal, Sicard et Ravaut. Sa technique est la suivante : centrifugation de trois ou quatre centimètres cubes de liquide recueilli directement dans un tube effilé ; le culot est prélevé par capillarité dans une pipette effilée, puis ensuite étalé sur trois lames formant sur chacune une gouttelette de 4 à 5 m/m de diamètre. Cette opération permet d'apprécier l'intensité de la réaction cellulaire et de faire aussi des comparaisons. L'examen quali-

latif, cependant, se fera par la coloration de ces trois lames au moyen de l'hématéine-éosine ou bien du bleu de Unna-Papenheim.

La seconde méthode, celle de Nageotte, a été adoptée dès son apparition par plusieurs auteurs, notamment Jeanselme et Chevalier. La technique est la suivante : on prélève le liquide non centrifugé avec une pipette et on en laisse tomber une à deux gouttes pour remplir la cellule. On recouvre de la lamelle, on porte sous le microscope, on attend 15 minutes environ pour laisser les éléments cellulaires tomber au fond de la cellule. On numère ensuite les globules blancs dans un certain nombre de rectangles, et on divise le nombre obtenu A par le nombre de rectangles B que l'on a examinés : $\frac{A}{B} = X$; la richesse par m/m^3 s'obtient en divisant le nombre X par 1,25. Donc la cellule de Nageotte nous permet de numérer les éléments contenus dans un m/m^3 de liquide.

Widal, Sicard et Ravaut auraient adopté cette dernière méthode si l'on pouvait tirer de la numération des leucocytes des déductions précises ; Sicard, notamment, s'est efforcé de démontrer que ce chiffre varie selon que le malade est assis ou couché avant la ponction, suivant que la numération porte sur le liquide prélevé au début ou à la fin de la ponction.

« De plus, en comparant les deux méthodes, dit Sicard, il m'est arrivé de déceler par la centrifugation des réactions cellulaires assez abondantes, alors que la cellule de Nageotte n'indiquait que des chiffres minimes. Aussi je crois qu'il serait imprudent de vouloir donner, par une méthode de numération rigoureuse, une signification trop grande à ces chiffres, car la teneur en cellules du liquide céphalo-rachidien, par sa variabilité, échappe à une appréciation aussi exacte. Je préfère la méthode de centrifugation qui ne laisse passer inaperçus d'éléments cellulaires et donne une moyenne plus exacte, puisqu'elle porte sur 3 ou 4 centimètres cubes de liquide. Ce qu'il est important de savoir, c'est s'il existe ou n'existe pas de réaction cellulaire, si elle est légère ou abondante, ce que montre beaucoup mieux la centrifugation que la numération à la cellule, dont l'échelle est relativement faible. »

Cependant, Jeanselme et Chevalier préfèrent la méthode de Nageotte. Pour eux, la cellule de Nageotte met en évidence des lymphocytoses pathologiques trop faibles pour être reconnues par la méthode de Widal, Sicard et Ravaut. Ensuite, elle exige trois à quatre fois moins de temps que la méthode première. Elle permet non seulement de compter les éléments figurés contenus dans le liquide, mais aussi d'en reconnaître les caractères morphologiques avec une suffisante précision. Levy-Valensy partage la même opinion. Voici d'ailleurs ce qu'il écrivait dans *Paris médical* (1911) : « La méthode de Nageotte est facile, rapide, précise ; les résultats ne dépendent ni de la vitesse et du temps de rotation, ni de la quantité du liquide employé, ni de l'appréciation de l'observateur, comparable, permettant dans des conditions identiques de faire des examens successifs du même malade, de suivre l'évolution de la maladie et l'action d'une thérapeutique ; elle est sensible, permettant de déceler des lymphocytes pathologiques faibles que la centrifugation ne décèle pas. »

Donc, ce que nous devons retenir, c'est que l'examen sur lame après centrifugation est une très bonne méthode dans les fortes leucocytoses comme c'est le cas dans les méningites syphilitiques chroniques que nous étudions spécialement, et que, d'autre part, cette méthode a l'avantage sur celle de Nageotte de permettre de conserver des préparations colorées. En revanche, la centrifugation n'est pas recommandable lorsqu'il s'agit d'apprécier de faibles lymphocytoses, car les lymphocytes rares se sédimentent mal, le culot fait défaut, et, enfin, les éléments peuvent s'accoler aux parois du vase ou flotter à mi-chemin du tube effilé.

Ce que nous désirons souligner, à présent, c'est que l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien doit être qualitatif et quantitatif à la fois, bien que certains auteurs, et notamment Jeanselme et Chevalier, croient qu'il faut avoir égard bien plus au nombre qu'à la nature des éléments, et que leur classification des réactions méningées soit basée presque exclusivement sur le nombre des leucocytes.

Nous allons montrer que ces deux examens qualitatif et quantitatif fournissent tous deux de réels renseignements. En effet, au cours des méningites chroniques syphilitiques latentes, l'examen qualitatif nous permet de mettre en évidence des lymphocytes, des petits mononucléés, des macrophages en activité et des cellules dont le noyau est excentrique, dont le protoplasma volumineux se colore en rouge vif par le réactif de Unna-Papenheim, et que Ravaut a désignées sous le nom de cellules à types de plasmazellen; il nous permet aussi de constater leur état d'intégrité ou d'altération; tandis que l'examen quantitatif nous renseignera sur l'abondance cellulaire, sur l'augmentation (qui peut aller de 10, 15, 50, 500 par m/m^3), ainsi que sur la diminution de nombre de ces éléments.

Donc, l'un d'eux nous permet d'apprécier le caractère chronique de l'inflammation méningée, tandis que l'autre nous permettra aussi d'apprécier l'intensité des phénomènes inflammatoires, ce qui n'est pas moins utile à savoir.

Nous voyons, par conséquent, que notre appréciation du diagnostic, ainsi que celle du pronostic, doit s'appuyer sur ces notions de qualité et de quantité. Laissons pour le moment le pronostic et voyons l'importance de ces notions dans l'appréciation du diagnostic.

On sait que certains états pathologiques variés : zona, maladies infectieuses, certaines affections cutanées, s'accompagnent de lymphocytoses légères. Pourrions-nous donc confondre la réaction cellulaire d'une méningite chronique syphilitique avec des lymphocytoses des autres états méningés (?). Non, évidemment, car elle en diffère qualitativement et quantitativement. En ce qui concerne la qualité, nous avons vu que la lymphocytose de la méningite chronique syphilitique n'est pas une lymphocytose pure, qu'elle s'accompagne de mononucléés, de macrophages, de plasmazellen; et au point de vue quantitative, qu'elle est beaucoup plus intense comme nous venons de le signaler un peu plus haut.

Enfin, il nous reste à citer encore un autre caractère impor-

tant : la lymphocytose de la méningite chronique syphilitique persiste des mois, peut-être des années avec son caractère d'intensité et qualité, ce qui n'est nullement le cas avec les autres. Ainsi donc, non seulement la qualité et la quantité mais aussi la durée, la persistance de cette réaction cellulaire trouve son entière importance dans l'interprétation des faits. Il nous suffit de rappeler, pour nous en rendre compte, que, au moment de la période septicémique secondaire, la syphilis peut léser plus ou moins les méninges et le système nerveux, et déterminer une lymphocytose parfois très abondante, mais généralement passagère.

II. — L'HYPERALBUMINOSE.

Widal, Sicard et Ravaut, Guillain et Parent ont, dès 1903, indiqué l'importance clinique de l'albumine du liquide céphalo-rachidien dans différents états nerveux et particulièrement dans les états syphilitiques.

Normalement le liquide céphalo-rachidien renferme seulement des traces d'albumine (0 gr. 10 à 0 gr. 15 p. 1.000), mais il n'en est pas de même dans certains états pathologiques.

Plusieurs procédés ont été employés pour déceler la présence d'albumine en excès dans le liquide céphalo-rachidien.

A l'étranger, Noguchi se servait de l'acide butyrique, Nonne du sulfate d'ammoniaque. En France, les procédés employés sont : le dosage pondéral, la mesure du volume du précipité, et enfin la néphéloscopie.

D'après Ravaut, le dosage pondéral est long, délicat et difficilement applicable au liquide céphalo-rachidien; les résultats fournis par les méthodes basées sur la mesure du volume du précipité sont souvent inexacts; seule la néphéloscopie permet d'estimer avec plus de justesse la quantité d'albumine contenue dans un liquide. Cependant, vers 1920, cette dernière méthode a été considérablement modifiée par Ravaut et L. Boyer. On sait que, dans la néphéloscopie, pour apprécier le degré du trouble ou d'opacité du liquide examiné, il est

indispensable de posséder une échelle de comparaison obtenue avec des solutions de titre connu. Cette échelle nécessite au moins une dizaine de tubes témoins et, de plus, celles qui ont été préparées jusqu'alors s'altèrent assez rapidement et entraînent, d'après Ravaut, des erreurs proportionnelles. C'est pour ces raisons que Ravaut et Boyer ont remplacé cette échelle d'étalons par un liquide contenant en suspension un précipité chimique dont la forme physique se rapproche le plus possible de celle du précipité albumineux que l'on veut lui comparer. Et en faisant varier la teneur en corps précipités jusqu'à obtention d'une opacité égale à celle que donne le liquide albumineux à titrer, traité par un réactif déterminé, on mesure très vite et avec une précision suffisante la quantité d'albumine dans le liquide examiné.

Pour insolubiliser l'albumine, ces auteurs emploient l'acide sulfosalicylique et donnent la formule suivante :

Acide salicylique cristallisé : 13 grammes.

Acide sulfurique pur : 15 cc.

Eau distillée q. s. p. : 100 cc.

Mélanger à froid avec une baguette de verre dans une capsule de porcelaine. Chauffer. Après refroidissement, dissoudre dans la quantité d'eau distillée nécessaire pour amener le volume à 100 cc. Et pour obtenir la suspension chimique de comparaison ils emploient deux solutions :

1° Nitrate d'Argent. 0,25;

Eau 1.000 grammes.

Faire dissoudre, conserver à l'abri de la lumière.

2° Chlorure de Na . 5 grammes.

Eau 1.000 grammes.

Pour effectuer le dosage, Ravaut et Boyer se servent des deux tubes portant chacun deux traits spéciaux. Il faut d'abord verser dans le tube n° 1 le liquide céphalo-rachidien jusqu'au

trait C.R., puis du réactif sulfosalicylique jusqu'au trait R. Ensuite verser dans le tube n° 2 la solution argentique jusqu'au trait Ag, puis la solution chlorurée jusqu'au trait Cl. Obturer l'orifice et mélanger les liquides. Trois cas peuvent se présenter

a) Opacité est égale dans les deux tubes : le liquide C.R. contient 1 gramme d'albumine par litre.

b). Si opacité est plus faible dans le tube n° 1, liquide C.R. contient moins de 1 gramme d'albumine par litre. Verser alors dans le tube n° 2, goutte à goutte, de la solution chlorurée et au moment où l'égalité de teinte est obtenue dans les deux tubes, il suffit de lire sur le tube n° 2 la hauteur atteinte par le liquide, et le chiffre constaté correspond au nombre de centigrammes d'albumine par litre.

c) Si l'opacité est plus forte dans le tube n° 1, liquide C.R. contient plus de 1 gramme par litre. Étendre alors le coagulum albumineux jusqu'au trait 2 avec l'eau distillée, agiter et comparer à nouveau. Si l'opacité est encore plus forte, étendre jusqu'au trait 3, et ainsi de suite jusqu'à un trouble plus faible. Lorsque diluant de trait en trait l'on aura obtenu dans le tube n° 1 une opalescence plus faible que dans le tube n° 2, on ajoutera dans ce dernier tube de la solution chlorurée jusqu'à équivalence de l'opacité. A ce moment le chiffre atteint par le liquide sera multiplié par le taux de la dilution effectuée dans le tube n° 1 et l'on aura ainsi en centigrammes le taux de l'albumine contenue dans le liquide étudié.

Pour obtenir de bons résultats, il est indispensable de bien centrifuger au préalable le liquide céphalo-rachidien pour se débarrasser des leucocytes ou des hématies dont la présence fausserait les résultats.

Quelle est la valeur séméiologique de cette hyperalbuminose ? Il est bien établi à l'heure actuelle que le liquide céphalo-rachidien reste normal, au point de vue de sa teneur en albumine, qu'il s'agisse de maladie aiguë ou chronique, tant que l'axe nerveux ou les méninges ne sont pas touchés.

En effet, dans la syphilis primaire, secondaire ou tertiaire,

dans la trypanosomiase, dans les maladies spirillaires, le liquide reste normal tant que l'infection n'a pas touché le système nerveux. De même, les maladies fébriles, fièvre typhoïde, pneumonie, etc., ne déterminent pas de modifications appréciables dans la teneur en albumine du liquide C.R. à moins que l'infection n'ait lésé le système nerveux.

Donc, l'hyperalbuminose s'observera dans toutes les inflammations des méninges aiguës ou chroniques; méningites aiguës déterminées par le méningocoque, le virus de la maladie de Heine-Médien ou d'autres agents microbiens, méningites otiques, méningites tuberculeuses, méningites chroniques syphilitiques simples ou accompagnant le tabes, la paralysie générale, l'hémiplégie syphilitique, etc.

L'hyperalbuminose est donc un signe important qui indique l'altération des méninges. On voit, par conséquent, que son existence dans le liquide céphalo-rachidien ne signifie pas qu'il s'agit nécessairement d'une méningite syphilitique chronique latente. Mais, par contre, la constatation de son existence acquiert une valeur bien plus significative au cas où elle s'associe à la formule leucocytaire que nous avons déjà vue, ainsi qu'à la réaction de Bordet-Wassermann et d'autres réactions encore que nous verrons ultérieurement.

Il nous paraît nécessaire de rappeler ici deux réactions spéciales que l'on obtient avec un liquide céphalo-rachidien riche en albumine, c'est-à-dire la réaction de Weichbrodt et celle de Pandy.

Pour effectuer la réaction de Weichbrodt on se sert d'une solution de sublimé dont la formule est la suivante :

Chlorure mercurique.....	0 gr. 25 ;
Eau distillée.....	250 grammes.

Dans un petit tube à hémolyse, on verse 0 cc. 7 de liquide céphalo-rachidien et on ajoute 0,3 de réactif, on mélange à l'aide d'une pipette, on agite le tube et l'on attend trois à quatre minutes pour la lecture. A ce moment, si le mélange

ainsi constitué est resté clair, la réaction est dite négative. Au contraire, s'il s'est produit une opalescence, la réaction est dite positive. Käthe Hüpe a conclu, en 1917, de ses recherches que c'est simplement une réaction d'albumine. Weichbrodt, au contraire, prétend que ce n'est pas une réaction banale de l'albumine, qu'elle n'est pas non plus en rapport avec la lymphocytose et qu'il s'agit d'une réaction indiquant les lésions organiques des centres nerveux et spécialement les lésions syphilitiques. Cependant, Villeneuve, dans sa thèse de doctorat (1922-23), est arrivé à des conclusions contraires.

« La réaction de Weichbrodt ne semble pas avoir de spécificité à l'égard des affections syphilitiques du névraxe, du tabes ou de la paralysie générale, et la constatation de sa positivité dans le liquide céphalo-rachidien ne peut pas, *ipso facto*, faire porter le diagnostic de ces affections. Il semblerait, en définitive, d'après la plupart des auteurs, que la réaction de Weichbrodt puisse exister dans tous les cas où le liquide céphalo-rachidien est riche en globulines, quel que soit le processus méningé à l'origine de leur augmentation. »

Quant à la réaction de Pandy, que l'on obtient à l'aide d'une solution forte d'acide phénique, les conclusions sont les mêmes. Il paraît que la réaction de Pandy suit assez étroitement les variations de l'albumine céphalo-rachidienne, sans, cependant, lui être parfaitement superposable.

Et comme le dit Villeneuve, ces deux réactions, positives et isolées, ne sauraient donc permettre de conclure, à elles seules, à une affection syphilitique du système nerveux, mais étant données la facilité et la rapidité de leur exécution, elles pourront constituer un élément de plus dans le cas où l'on a déjà d'autres preuves fournies par l'examen complet du liquide céphalo-rachidien.

III. — LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN.

L'application de la réaction de Bordet-Wassermann à l'étude du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques a permis à Marie et Levaditi de constater l'existence de cette réaction chez presque tous les malades atteints du tabes ou de paralysie générale ; plus tard Ravaut, avec Levaditi, constata que cette réaction pouvait se rencontrer chez des syphilitiques à toutes les périodes de la maladie, alors qu'il existe d'autres réactions du liquide céphalo-rachidien, et que, cependant, la réaction du sang est négative. Ravaut avait, d'ailleurs, insisté depuis longtemps sur l'indépendance humorale du sang et du liquide céphalo-rachidien et montré combien il est dangereux de croire que le système nerveux est intact parce que la réaction du sang est négative. D'autre part, toujours d'après Ravaut, une réaction négative du liquide céphalo-rachidien ne permet pas d'éliminer la syphilis nerveuse et il ne faudrait pas attendre son apparition pour porter un diagnostic, car elle apparaît après les réactions cytologique ou albumineuse.

Ravaut a montré ensuite que la présence de la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien ne doit être interprétée comme un signe de syphilis générale, comme l'a admis Frank Heiden; que cette réaction du liquide ne s'observait que dans les maladies nerveuses syphilitiques, exception faite des cas de liquides hypertendus et hyperalbumineux des compressions cérébrales ou acédullaires.

On voit donc que la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien est d'une importance considérable; et pour éviter tout le doute concernant sa signification, certains auteurs, Bloch, Jeanselme et Sicard, ont conseillé de pratiquer un contrôle méthodique de cette réaction, c'est-à-dire de la répéter à deux ou trois reprises différentes, chaque ponction lombaire étant séparée de la précédente par dix ou quinze jours d'intervalle.

D'après Sicard, on pourrait apprécier, au moins approximativement, le taux de virulence syphilitique du liquide céphalo-rachidien par les contrôles respectifs en série des réactions de Bordet-Wassermann sanguin et rachidien. Pour cet auteur, avant tout traitement, la virulence sera dite forte lorsque le Bordet-Wassermann est franchement positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien; la virulence est, au contraire, moyenne lorsque le liquide rachidien, seul, sera positif. Après le traitement, la virulence sera dite très forte, lorsque le liquide rachidien et le sang resteront positifs; elle sera d'intensité moyenne lorsque le sang, seul, sera devenu négatif.

« On jugera mieux encore, dit Sicard, de la plus ou moins grande intensité de l'infection rachidienne syphilitique lorsque, chez un neuro-syphilitique, par exemple, le sang rendu négatif après traitement redeviendra plus ou moins rapidement positif. On pourra ainsi supposer que les anticorps provoqués dans le liquide rachidien par l'antigène rachidien passeront de nouveau dans le milieu sanguin. Leur réapparition plus ou moins hâtive dans le sang témoignera de l'activité renaissante du tréponème rachidien. Dans ces conditions, en interrogeant chez de tels malades le seul Bordet-Wassermann du sang, on obtiendra des renseignements intéressants sur l'état humoral rachidien. »

IV. — LA PERMÉABILITÉ MÉNINGÉE AUX ANTICORPS SYPHILITIQUES.

Elle a été surtout étudiée par Dujardin (de Bruxelles).

Pour cet auteur, les anticorps syphilitiques du liquide céphalo-rachidien ont une origine sanguine. On connaît bien l'imperméabilité des méninges à l'état normal. Mais il n'en est pas de même à l'état pathologique. Et dans le cas présent, sous l'influence de l'infection syphilitique qui détermine des réactions inflammatoires des méninges, cette imperméabilité fait place à une perméabilité, ce qui permet aux anticorps syphilitiques du sang de passer dans le liquide céphalo-rachidien. Il y a donc, d'après Dujardin, une relation intime entre

l'inflammation méningée d'une part, et la perméabilité des méninges aux anticorps syphilitiques, d'autre part. Dujardin mesure le degré de perméabilité méningée en dosant la quantité des anticorps du sang et du liquide céphalo-rachidien par la méthode de dilution, qui consiste à rechercher la quantité minima de sérum d'une part, et du liquide d'autre part, donnant une réaction de Bordet-Wassermann positive, toutes les conditions de l'expérience restant les mêmes. Le rapport qui existe entre ces résultats est appelé par Dujardin : index de perméabilité.

Exemple : un sérum donne la réaction positive à la dilution $1/10$, le liquide céphalo-rachidien du même sujet donne la réaction positive à la dilution $1/2$, l'index de perméabilité sera égal à $1/3$. Les résultats que donne l'étude de l'index de perméabilité dans la syphilis cérébro-spinale, la paralysie générale et le tabes sont les suivants :

a) Dans la syphilis cérébro-spinale, la perméabilité méningée est minime, l'index de perméabilité nul ou réduit, généralement inférieur à $1/10$.

b) Dans la paralysie générale, la perméabilité méningée est très élevée, l'index élevé, généralement plus grand que $1/10$; la quantité d'anticorps du sang et du liquide est élevée.

Mais il existe des syphilis cérébrales à fortes réactions méningées où la perméabilité méningée peut être grande et l'index aussi élevé que dans la paralysie générale. Dans ces cas, pour trancher le diagnostic différentiel, Dujardin se sert de l'épreuve thérapeutique. Et on voit, en effet, que dans la paralysie générale l'index est peu ou pas influençable par l'épreuve thérapeutique; tandis que celui de la syphilis cérébro-spinale est facilement modifiable par l'épreuve thérapeutique.

c) Les tabes purs, sans complications, ont comme caractéristiques un index élevé, mais un faible taux d'anticorps correspondant souvent à une réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang.

L'étude de l'index de perméabilité méningée nous fournira

donc d'excellents résultats, non seulement au point de vue du diagnostic, mais aussi au point de vue de l'évolution et souvent du pronostic; il suffit de rappeler à cet effet, que Dujardin a pu poser le diagnostic de la paralysie générale deux ou trois ans avant l'apparition de tout symptôme clinique de cette affection, chez un individu syphilitique dont l'index de perméabilité méningée, malgré le traitement, restait constamment élevé.

V. — LA RÉACTION DE L'OR COLLOÏDAL ET LA RÉACTION
DU BENJOIN COLLOÏDAL.

L'action des liquides céphalo-rachidiens sur des solutions colloïdales a été étudiée depuis plusieurs années en France ainsi qu'en d'autres pays. On a décrit plusieurs réactions : celle du benjoin colloïdal, celle de l'or colloïdal de Lange, celle de la gomme mastic, celle du bleu de Berlin; parmi ces réactions les plus employées sont : en France, celle du benjoin colloïdal, et à l'étranger, celle de Lange.

La réaction du benjoin colloïdal a été étudiée par Guillain, Léchelle et Laroche.

Cette réaction nécessite six tubes à hémolyse, de l'eau bidistillée, une solution de chlorure de sodium chimiquement pur dans l'eau bidistillée à 0 gr. 10 pour 1000 centimètres cubes d'eau, et enfin, une solution contenant en suspension la résine de benjoin, préparée d'une façon spéciale.

La réaction s'effectue de la façon suivante. On verse :

Dans le premier tube, 0 cc. 25 de la solution de NaCl, à 0 gr. 1 pour 1000.

Dans le deuxième tube, 0 cc. 50 de la solution de NaCl, à 0 gr. 1 pour 1000.

Dans le troisième tube, 1 cc. 50 de la solution de NaCl, à 0 gr. 1 pour 1000.

Dans le quatrième tube, 1 cc. de la solution de NaCl, à 0 gr. 1 pour 1000.

Dans le cinquième tube, 1 cc. de la solution de NaCl, à 0 gr. 1 pour 1000.

Dans le sixième tube, 1 cc. de la solution de NaCl, à 0 gr. 1 pour 1000.

On ajoute ensuite, en brassant, le mélange :

Dans le premier tube, 0 cc. 75 du liquide céphalo-rachidien à examiner.

Dans le deuxième tube, 0 cc. 50 du liquide céphalo-rachidien à examiner.

Dans le troisième tube, 0 cc. 50 du liquide céphalo-rachidien à examiner.

puis, on prélève de ce troisième tube (contenant 1 cc. 50 de solution de NaCl et 0 cc. 50 de liquide C.R.) 1 centimètre cube de la solution qu'il renferme, on reporte ce centimètre cube dans le quatrième tube, on brasse le mélange avec une pipette en aspirant plusieurs fois le liquide, puis on prend de ce tube 1 centimètre cube que l'on reporte dans le cinquième tube ; on prélève de ce dernier tube 1 centimètre cube que l'on jette sans le reporter dans le sixième tube, lequel doit servir de témoin et ne pas contenir de liquide C.R. On aura ainsi 5 tubes contenant du liquide C.R. dilué dans la solution saline suivant la proportion suivante : premier tube, dilution, $3/4$; deuxième tube, dilution, $1/2$; troisième tube, dilution, $1/4$; quatrième tube, dilution $1/8$; cinquième tube, dilution, $1/16$.

On verse enfin dans chacun de ces 6 tubes 1 centimètre cube de la solution contenant le benjoin en suspension et on laisse la réaction s'effectuer à la température du laboratoire.

La lecture de la réaction peut être faite de 12 à 24 heures après qu'elle a été effectuée. Dans les tubes positifs, la précipitation du benjoin est absolue, le liquide complètement clarifié, la résine sédimentée au fond du tube. Dans les tubes négatifs, l'aspect trouble subsiste sans aucun précipité. Entre ces deux variétés existe parfois une réaction intermédiaire, le tube conserve alors un aspect trouble, mais présente un culot abondant.

Quelle est la valeur sémiologique de cette réaction ?

Guillain, Léchelle et Laroche sont arrivés aux conclusions suivantes :

« Le liquide céphalo-rachidien normal ne donne pas de précipitation dans la série des quatre premiers tubes qui servent à la réaction; parfois le tube 5 est précipité en particulier par des liquides appartenant à des sujets atteints de troubles nerveux non syphilitiques, encore ce fait est-il assez rare.

« Le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de paralysie générale précipite les cinq tubes d'une façon totale (réaction positive, type p. g.) ».

« Le liquide rachidien des malades atteints de tabes en évolution, ou de méningite chronique syphilitique, précipite les 5 tubes, soit d'une façon totale (réaction positive, type p. g.), soit d'une façon partielle (réaction subpositive, type syphilitique). Cette réaction est aussi positive dans les formes cliniques évolutives de la syphilis cérébro-spinale, qui sont la conséquence des lésions vasculaires et méningées ».

« Certains cas de tabes très anciens ou de méningites chroniques en régression ou non évolutives ne précipitent que peu ou pas du tout le benjoin colloïdal, ce qui donne des renseignements importants au point de vue évolutif ».

« Dans les réactions méningées de la période secondaire, on peut observer ou la réaction du benjoin négative, ou la réaction subpositive, ou la réaction positive. Elle sera positive surtout lorsque la réaction de Wassermann est fortement positive dans le liquide céphalo-rachidien, avec lymphocytose et hyperalbuminose ».

« La réaction du benjoin colloïdal n'est en rapport ni avec l'albuminose ni avec la lymphocytose; elle est le plus souvent parallèle à la réaction de Bordet-Wassermann, mais non toujours; elle semble plus que celle-ci en relation avec l'état d'évolution de la syphilis nerveuse; sa valeur pronostique est donc très importante ».

La réaction de Lange est la réaction à l'or colloïdal sur le liquide céphalo-rachidien qui contribuerait à distinguer hu-

moralement la syphilis nerveuse banale de la syphilis de la paralysie générale.

Elle est basée sur les modifications de couleur de l'or colloïdal. L'or colloïdal a une couleur pourpre intense qui se modifie suivant la qualité du liquide céphalo-rachidien. Le liquide céphalo-rachidien normal ne modifie pas la couleur rouge et ne précipite pas l'or colloïdal.

Malheureusement, cette réaction est d'une exécution délicate et d'une préparation difficile. Il est extrêmement difficile, en effet, d'avoir un réactif colloïdal défini, bien déterminé et comparable. De l'étude de Haguenau, qui s'est longuement occupé de cette question, il ressort que « les résultats de la réaction de Lange ne doivent être retenus qu'autant que l'on obtient le « type paralytique » de la réaction; les autres types de réaction (types syphilitique et méningitique, des auteurs anglo-américains) sont loin d'avoir la même valeur et doivent être étudiés plus longuement avant que l'on puisse conclure à leur intérêt ».

Nous avons donc vu toutes les réactions que l'on pouvait obtenir avec du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques; nous avons vu également tout ce que l'on pouvait espérer d'elles dans le cas particulier des méningites chroniques latentes. Grâce à elles et surtout à la réaction cellulaire, l'hyperalbuminose à la réaction de Bordet-Wassermann, l'étude de l'index de perméabilité méningée aux anticorps syphilitiques et à la réaction du benjoin colloïdal, il sera donc possible au médecin de dépister la méningo-vascularite chronique latente, si fréquente et si traîtresse, au cours de la syphilis.

« La constatation de réactions méningées chez un syphilitique équivaut à un symptôme de la maladie et constitue une indication formelle du traitement. Le médecin ne doit pas compter sur des recherches détournées, comme l'examen du sang; il ne doit pas attendre qu'elle se manifeste par des symptômes cliniques, il doit aller au-devant d'elle et la mettre au jour par la ponction lombaire. Il ne faut pas hésiter à y re-

courir d'une façon systématique chaque fois qu'un malade demande une réponse précise à ce sujet, ou que le médecin estime nécessaire ce renseignement.

« La possibilité de dépister la période latente de la méningo-vascularite, de la traiter avec d'autant plus de succès que la thérapeutique est plus précoce, d'en suivre l'évolution et, sur ces indications, de diriger le traitement, trace nettement la voie dans laquelle doit s'engager le médecin » (Ravaut).

Enfin, les dates de l'évolution de la syphilis les plus propices pour pratiquer l'examen du liquide céphalo-rachidien seraient, d'après Ravaut, la quatrième et la dixième année.

CHAPITRE V

Observations.

OBSERVATION I (Inédite).

Due à l'obligeance de MM. Maurice LABUCHELLE et Georges AURIAT, service de
M. le professeur ABADIE.

Charles C..., 39 ans, commis des P. T. T., est conduit à l'hôpital Saint-André, au service départemental d'observation psychiatrique, le 28 avril 1923, à la suite d'une période paroxystique de colère impulsive avec bris d'objets, injures et menaces, dirigées en particulier contre la personne de son médecin.

Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de pathologique. Son père est un hyperémotif avec de petites crises anxieuses, courtes et passagères.

Les renseignements qui nous sont fournis par la famille du malade et par lui-même nous apprennent que dès son enfance il a manifesté des signes de déséquilibre psychique; c'était un enfant cholérique, impulsif, inattentif à l'école, inactif dans le milieu familial. Placé à 18 ans à l'institut Bourneville, à Paris, il y demeura dix-huit mois et put, à l'âge de vingt ans, satisfaire au concours de commis des postes.

Depuis lors s'est toujours manifestée chez lui une véritable perversion de l'instinct de sociabilité : foncièrement égoïste, il se soumet avec peine aux obligations de la vie familiale et sociale. La moindre contrariété déclenche chez lui des crises de colère impulsive d'une violence extrême au cours desquelles il brise les objets à sa portée ou se martelle la face de coups de poings. Cependant il a assez d'empire sur lui-même pour garder une attitude correcte et assez calme en apparence devant ses chefs, de sorte qu'aux P. T. T., comme ambulant jusqu'en 1910, comme trieur depuis, il a toujours été

bien noté. Mais il donnait libre carrière à ses troubles du caractère une fois rentré chez lui, où il vit seul avec sa vieille mère très « mère poule » et dont il fait son souffre-douleur. Une ou deux fois, il est même probable qu'il l'a frappée.

Il n'a jamais voulu envisager la possibilité d'un mariage : la vie à deux lui paraît une gêne odieuse. Mais les femmes exercent sur lui un attrait puissant et il a toujours été le client assidu des prostituées auxquelles, lui très avare, il distribue tout son argent disponible. Il a éprouvé pour certaines d'entre elles de violentes passions, surtout pour une, avec laquelle il n'eut jamais de rapports génitaux par dégoût pour la profession qu'elle exerçait, mais pour laquelle il dépensait sans compter. La séparation fut un véritable déchirement avec larmes et scène du plus-violent désespoir.

Il contracte, en 1910, un chancre considéré alors comme syphilitique douteux; le traitement consista uniquement en l'absorption pendant quelques mois de potion biiodo-iodurée. A partir de cette date se firent jour, chez lui, des soucis hypocondriaques constants, portant surtout sur la menace possible d'accidents syphilitiques du système nerveux. Malgré cela, il ne se soumit à aucun examen médical sérieux ni à aucun traitement. Sa vie devient plus régulière, bien que les troubles du caractère soient allés en s'accroissant. A aucun moment il ne but d'alcool, il consomme peu de vin.

Pendant la guerre, il est mobilisé dans le service auxiliaire et n'attire pas l'attention de ses chefs. De 1919 à 1923, il ne se modifie pas, mais les soucis hypocondriaques augmentent d'intensité et il va, pour ce motif, fréquemment chez son médecin. De janvier à avril 1923, tous les troubles précédemment décrits (colères impulsives, syphilophobies, passions amoureuses) subissent un paroxysme violent. Il fréquente assidûment les prostituées, vit dans un état de colère presque continu, casse tout chez lui, se frappe le crâne à coups de poing jusqu'à en être étourdi, dit-il. Il écrit lettre sur lettre aux médecins qui l'ont soigné, pour leur affirmer la gravité de sa maladie qu'il les accuse de traiter trop à la légère. Il rend surtout responsable de son état le docteur P... Le 27 avril, il se présente chez lui; sur la réponse qui lui est faite qu'il est absent, il s'emporte violemment et menace de le tuer dès qu'il le rencontrera (il n'avait du reste aucune arme

sur lui). C'est à la suite de cette scène que, le 20 avril, le commissaire de police le fait mettre en observation à l'hôpital Saint-André, où il fut examiné par M. le professeur Abadie.

Examen le 28 avril 1923.

Le malade, dont l'état général est satisfaisant, est propre et soigné dans sa tenue. L'accueil est aimable, mais l'abondance des gestes et le bavardage témoignent dès l'abord d'une excitation psychomotrice légère. Il narre avec complaisance et avec un luxe de détails considérable l'histoire de sa vie. Il raconte le scandale qui a motivé son hospitalisation en souriant, cherchant à le présenter comme une plaisanterie dont il faut l'excuser. Le langage est correct, élégant, les mots sont choisis et l'ensemble du discours est empreint d'un certain maniérisme. L'hyperémotivité se manifeste par une crise de larmes à la suite de reproches légers relatifs à sa conduite. Les sentiments d'affection familiale sont presque inexistants; il ne présente aucune attention pour ses parents et en particulier pour sa mère, qu'il nie cependant avoir battue.

Il paraît uniquement préoccupé de son sort, et cherche, assez habilement du reste, à se tirer du mauvais pas où il se trouve.

Le fonds mental est plutôt brillant : mémoire et jugement sont très corrects; les associations d'idées sont vives, promptes, parfois riches et originales; le raisonnement est intact et le caractère maladif des incitations est tellement reconnu par le malade qu'il dit savoir se contraindre en présence de ses chefs.

L'examen physique ne permet de déceler aucune lésion du système nerveux ni des autres appareils. Cependant la notion d'une spécificité ancienne probable fit pratiquer une ponction lombaire qui donna les résultats suivants :

Réaction de Bordet-Wassermann très franchement positive;

Cytologie : 249 éléments par m/m^3 (lymphocytose pure);

Albumine : 0,80 par litre;

Sucre : 0,46 par litre;

Dans le sang, la réaction de Wassermann fut également positive.

On institua sans tarder un traitement par le cyanure de mercure suivi d'injection de bismuth (néo-trépol).

Une deuxième ponction lombaire pratiquée le 6 mai donna le résultat suivant :

Réaction de Bordet-Wassermann : fortement positive;

Cytologie : 266 éléments par m/m^3 (lymphocytes);

Albumine : 0.90 par litre.

Au cours d'un deuxième examen pratiqué le 8 mai 1923, notre attention, particulièrement fixée sur le système nerveux, nous a uniquement permis d'observer une très légère inégalité pupillaire apparaissant dans la demi-obscurité : la pupille droite est plus grande que la gauche.

Le malade a quitté le service le 15 juin relativement calme. Il a pris trois mois de repos au cours desquels il continua à être calme, sans impulsions coléreuses, avec, au contraire, tendance à la dépression psychique (longues prostrations, crises de larmes). Son ancienne agitation ne se manifestait plus que par un désir immodéré de voyager. Il fit deux courts voyages de cinq à six jours, sans incident. Il a été réintégré dans son emploi le 16 septembre 1923 et a repris son service normalement.

Actuellement (15 novembre 1923), la dépression psychique a disparu, il est encore facilement énervé, mais n'a pas d'impulsion à la violence. Il prend régulièrement du gardénal, et a subi, depuis sa sortie de l'hôpital, vingt injections de un centigramme de cyanure de mercure et une série de trois grammes de novarsénobenzol en injections intra-veineuses.

En résumé, malade déséquilibré constitutionnel, insociable et impulsif, syphilitique depuis longtemps, insuffisamment soigné; examiné à la suite d'un paroxysme violent, sans aucun appoint confusionnel ni affaiblissement mental, a été trouvé porteur d'une méningite syphilitique chronique, ne se manifestant par aucun symptôme ni somatique, ni psychique. En effet, rien dans son histoire ne nous permet de saisir une différence entre ses troubles mentaux actuels et ceux qu'il présentait dans sa jeunesse, avant sa contamination.

OBSERVATION II (Inédite).

Due à l'obligeance de MM. Maurice LABUCHELLE et Georges AURIAT, service de
M. le professeur ABADIE.

La malade T. M., 56 ans, ménagère, est conduite le 16 mai 1923 à la clinique des maladies nerveuses et mentales de l'hôpital Saint-André, au cours d'un épisode d'agitation confusionnelle.

Antécédents : Bien portante pendant son enfance, elle s'est mariée à 17 ans et a eu trois enfants entre 17 et 21 ans.

Le premier de ses enfants est mort à l'âge de six mois d'une « maladie de poitrine », dit la malade. Le deuxième enfant, un fils, a été tué à la guerre. Le dernier des enfants est une fille actuellement âgée de 35 ans et bien portante.

Le mari de la malade, charpentier, bien portant jusqu'à la mort de son fils en 1916, a présenté à cette époque les signes de début d'une affection démentielle pour laquelle il a été interné à l'asile d'aliénés de Cadillac, où il est mort en 1919 à l'âge de 62 ans. Les renseignements que nous avons pu recueillir sur l'histoire de la maladie de ce dernier nous permettent de penser à la possibilité d'une paralysie générale : diminution progressive, rapide, de la valeur professionnelle, obligation d'abandonner le travail, insouciance à l'égard des difficultés matérielles résultant de ce fait, vente pour un prix dérisoire des outils qu'il possédait, dépenses inconsidérées, vols maldroits d'objets sans utilité, dysarthrie apparue peu avant l'internement en juillet 1918.

Histoire de la maladie. — M^{me} T... fut très bien portante jusqu'à l'âge de 48 ans, époque où elle éprouva pour la première fois des sensations douloureuses précordiales fréquentes, avec irradiation dans le bras gauche. Ces phénomènes douloureux, accompagnés de sensation d'angoisse, survenaient surtout à l'occasion d'efforts; bientôt ils furent suivis de crises de dyspnée paroxystique à prédominance nocturne. Un médecin consulté prévint la malade de l'existence chez elle d'une lésion cardiaque. En décembre 1922 ces crises deviennent de plus en plus fréquentes.

En janvier 1923, au cours d'une promenade, la malade fait brus-

quement une chute accompagnée de perte de connaissance. Conduite à l'hôpital, elle n'y reste que quelques jours, au bout desquels elle est en assez bon état pour pouvoir rentrer chez elle.

Pendant les mois qui suivent, grâce à un repos relatif, il ne se produit pas de crises. En mai 1923, la fille de M^{me} T... constate que celle-ci devient progressivement déprimée et triste, qu'elle ne fait aucun travail et commet des oublis très fréquents. Le moindre effort provoque de la dyspnée et une fatigue hors de proportion avec sa cause.

Le 15 mai 1923, après le repas du soir, plus copieux que de coutume, la malade se plaint d'éprouver des maux de tête et une sensation de malaise général; son entourage remarque, chez elle, un léger degré d'excitation psycho-motrice, avec désordre des propos et des actes. Peu après, elle perd brusquement connaissance et tombe à terre. Couchée, elle reprend bientôt connaissance, mais reste toute la nuit agitée, ne reconnaissant pas les personnes qui l'entourent, prononçant des paroles incohérentes. C'est dans ces conditions qu'on la conduit, le lendemain, au service de M. le professeur Abadie.

Examen à l'entrée dans le service (16 mai 1923).

La malade est dans une chambre d'isolement, couchée et fixée sur son lit. Elle est complètement désorientée dans le temps et dans l'espace, ne garde qu'un souvenir confus des personnes de sa famille, parle de son mari et de son fils morts, comme s'ils étaient vivants. L'agitation est intense, à la fois psychique avec désordre de la pensée, cris, appels incohérents, suite de mots sans lien logique, interpellations à l'entourage, illusions de fausses reconnaissances, et motrice (gesticulation, désordre de la literie, tentative de fuite).

L'examen somatique ne permet de relever aucun symptôme d'ordre neurologique. En dehors d'un strabisme gauche congénital, la motilité des yeux est normale; il n'existe pas de troubles des réflexes pupillaires. La langue est normale; il n'y a pas de dysarthrie et l'on arrive, lorsqu'on peut fixer son attention pour quelques secondes, à faire répéter à la malade quelques mots d'épreuve qu'elle prononce correctement. Aux membres on ne constate aucun trouble ni moteur, ni sensitif. Les réflexes tendineux, égaux des deux côtés, sont tous très légèrement vifs; le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire donne les renseignements suivants :

Artères radiales et humérales dures, roulant sous le doigt; pouls à 94 pulsations par minute, fort et bondissant, régulier; tension artérielle : Mx, 23; Mn, 7. La crosse de l'aorte dépasse nettement la fourchette sternale. La pointe du cœur dans le sixième espace intercostal, légèrement en dedans du mamelon; le choc de la pointe soulève la paroi sur un grand espace. A l'auscultation on entend une ébauche de bruit de galop dans la région médiocardiaque. A la base, le premier bruit est sourd et prolongé, le deuxième bruit est couvert par un souffle diastolique doux et faible ayant son maximum au niveau du deuxième espace intercostal droit et se propageant vers l'appendice syphoïde. A la pointe, les bruits sont sourds et mal perçus, le premier bruit est long, sans souffle net. Pas de signe d'insuffisance tricuspidiennne, pas de pouls jugulaire, pas d'œdème. Le foie dépasse légèrement le rebord des fausses côtes; il n'existe pas de reflux hépato-jugulaire. Aux deux bases pulmonaires en arrière, il existe une zone de râles sous-crépitaants haute de cinq travers de doigt environ.

Examen de l'appareil urinaire :

L'élimination urinaire le jour de l'hospitalisation : 250 gr. en vingt-quatre heures; urée, 20 gr. par litre; chlorures, 4 gr. 10; albumine, 0 gr. 50 par litre; urée sanguine, 0 gr. 30 par litre.

La notion d'une démence paralytique très probable chez le mari de la malade et la présence chez elle d'une aortite déjà ancienne nous ont déterminé à rechercher la réaction de Wassermann dans le sang et à examiner le liquide céphalo-rachidien. Les résultats obtenus sont les suivants :

Réaction de Wassermann dans le sang : franchement positive.

Albumine : 1 gr. 20 par litre.

Cytologie : 25 éléments par m/m³.

Examen sur frottis : lymphocytes et quelques mononucléés.

La malade, soumise à un régime lacté réduit et à un traitement toni-cardiaque, a présenté pendant la première semaine d'hospitalisation deux crises de pseudo-asthme cardiaque qui ont nécessité deux saignées.

Le 1^{er} juin, les troubles cardiaques sont considérablement améliorés; on entend un double souffle net à la base; les pouls bat à 84, régulier, bien frappé; la pression artérielle est de : Mx, 19; Mn, 7. L'élimination urinaire est bonne. Les troubles mentaux ont à peu près disparu et l'on ne constate plus qu'un léger degré d'obnubilation.

Le mois de juin s'écoule sans qu'il soit noté aucune modification de l'état circulatoire qui demeure bon. Les troubles mentaux disparaissent progressivement et le vingt juin, la malade, parfaitement orientée dans le temps et dans l'espace, sans trouble de la mémoire autre qu'un déficit très léger de la mémoire de fixation, ne présente aucun trouble du jugement, du raisonnement, ni de l'affectivité. Enfin, elle peut aider aux petits travaux du service, dans la limite où le permet la prudence commandée par son insuffisance cardiaque toujours menaçante.

Il apparaît, d'une façon certaine, que les troubles psychiques qu'elle a présentés sont en rapport avec la période de décompensation de son affection cardiaque. Un nouvel examen du système nerveux ne permet pas plus que le premier de mettre cliniquement une lésion nerveuse en évidence.

Le 23 juin, elle doit quitter l'hôpital et semble faire, à cette occasion, un effort physique un peu plus grand que de coutume. Ce même jour, elle succombe en une demi-heure, dans une crise brusque d'œdème pulmonaire aigu.

En résumé, chez une malade atteinte d'aortite ancienne, et à l'occasion d'accidents d'insuffisance ventriculaire gauche, nous voyons évoluer un épisode d'agitation confusionnelle, qui s'atténue et disparaît parallèlement aux accidents circulatoires.

Il ne subsiste aucun affaiblissement du fonds mental. Mais l'examen du liquide céphalo-rachidien fait découvrir chez elle l'existence d'une méningite syphilitique ancienne, sans aucun signe clinique d'altération du système nerveux. Enfin, au moment où elle paraissait complètement sortie de sa période de décompensation, elle meurt au cours d'un accès d'œdème pulmonaire.

Nécropsie. — Elle ne put être pratiquée que trente-six heures après la mort, sur un cadavre en mauvais état de conservation. Le

cœur est volumineux; l'augmentation de volume porte surtout sur le ventricule gauche, dont le muscle est épaissi et la cavité volumineuse. La crosse de l'aorte est légèrement élargie en fuseau depuis son origine jusqu'au niveau de l'émergence du tronc brachio-céphalique droit. L'eau reçue dans l'aorte s'écoule à travers les valvules insuffisantes. A l'ouverture du cœur et de l'aorte, cette dernière se montre semée de plaques athéromateuses saillantes, de consistance calcaire, dans toute la portion de la crosse et le début de l'aorte descendante. De semblables placards occupent en entier les valvules sigmoïdes. Les valves de la mitrale sont souples, indemnes de toute lésion, mais leur occlusion est légèrement insuffisante. Les piliers du ventricule gauche sont puissants et volumineux. Les autres orifices et cavités du cœur n'offrent rien à signaler. Les poumons, sans adhérences pleurales, souples dans toute leur étendue, sont œdémateux dans leurs deux tiers supérieurs, congestifs aux bases. La pression fait sourdre un liquide spumeux très abondant; le parenchyme pulmonaire, plongé dans l'eau, surnage.

Examen du système nerveux :

La dure-mère, vue par sa face extérieure, est d'aspect normal au niveau de l'encéphale et de la moelle. Après ouverture de la méninge dure, les méninges molles apparaissent intéressées, dans leur ensemble, par un processus de méningite chronique extrêmement discret au niveau de l'encéphale et de la partie supérieure de la moelle; intense, au contraire, au niveau de la moelle dorsale. Dans la première région, les lésions sont réduites à une coloration blanchâtre très légère des méninges, plus ou moins intense suivant les points, et donnant l'impression d'un léger nuage.

Dans la région dorsale, au contraire, la coloration blanche devient progressivement plus intense et l'on observe par places des placards d'aspect nacré. En même temps on observe la présence d'adhérences, d'ailleurs limitées et faciles à rompre, entre la méninge dure et la miningue molle.

L'écorce cérébrale présente quelques placards congestifs, roses, très discrets. Les coupes pratiquées dans les hémisphères ne présentent rien d'anormal.

L'examen macroscopique de la moelle ne permet de constater, d'une

façon nette, aucune lésion. Toutefois, dans la région dorsale, le diamètre de la moelle paraît un peu réduit, la consistance à la palpation un peu ferme.

L'examen microscopique de la moelle a été pratiqué sur divers segments prélevés dans la région dorsale et dans la région lombaire.

Les tissus sont en mauvais état de conservation, le tissu noble est, de ce fait, profondément altéré. Mais le tissu de soutien est normal sur toutes les pièces examinées; il n'existe pas de lésions inflammatoires, pas de foyer de myélite, pas non plus de prolifération névroglique anormale.

Par contre, les méninges sont épaissies; aux endroits où les lésions sont les plus importantes, elles adhèrent les unes aux autres et se présentent sous la forme d'une gaine fibreuse très dense de la face interne de laquelle partent des trousseaux fibreux pénétrant dans la moelle au niveau des sillons de celle-ci.

Les vaisseaux sont dilatés, fortement congestionnés; leurs parois sont épaissies; par endroits il sont entourés d'une gaine discrète de petites cellules rondes.

Il s'agit, en somme, d'un épaississement simple des méninges et des vaisseaux traduisant une atteinte inflammatoire chronique, sans caractère spécifique bien déterminé.

Les cinq observations qui suivent (III à VII) sont empruntées à la thèse de Cl. Vincent (Thèse de Paris 1909-10). Cet auteur les a divisées en deux groupes : le premier comprenant trois malades qui, après avoir présenté une phase de méningite chronique sans accidents nerveux, ont fait, le premier, une méningo-encéphalite diffuse ; le second, une hémiplégie ; le troisième, une double névrite de la huitième paire. Le second groupe contient deux malades chez lesquels l'auteur n'a pu constater que la méningite seule.

Nous conserverons le classement qui leur a été donné par Vincent.

OBSERVATION III

VINCENT, thèse de Paris, 1909-1910.

Il s'agit d'un homme de 42 ans, employé de bureau, que je vis pour la première fois à Saint-Louis, en avril 1908, dans le service de M. Thibierge. Il entre parce qu'il est fatigué et éprouve, de temps à autre, un peu de céphalée, sans prédominance nocturne d'ailleurs. Il a eu la syphilis en 1896 et ne s'est pas ou s'est peu soigné. Le malade est examiné complètement au point de vue des fonctions nerveuses. On ne lui trouve aucun trouble de la motilité volontaire, aucun trouble des réflexes : les réflexes tendineux, rotuliens, achilléens, osseux du poignet, tricipitaux, existent des deux côtés; les réflexes cutanés sont normaux ou indifférents; après excitation de la plante, l'orteil ne s'étend ni ne se fléchit. La sensibilité est normale.

Il n'existe aucun phénomène cérébelleux, aucun trouble dans le domaine des nerfs craniens.

Les yeux seuls présentent une particularité qui attire l'attention : les pupilles sont inégales. La pupille gauche est un peu plus large que la droite. De plus, la recherche du réflexe lumineux montre le phénomène suivant : l'œil gauche réagit bien à l'éclairage direct ou à l'éclairage indirect, par conséquent le réflexe consensuel et le réflexe direct sont conservés. Pour l'œil droit, l'éclairage direct et l'éclairage indirect produisent une réaction moins ample et plus lente que pour l'œil gauche. Le réflexe lumineux direct et consensuel est donc modifié sans être aboli. Le réflexe à la convergence existe. C'est, du reste, cette modification du réflexe lumineux, jointe à la notion de la syphilis ancienne, qui a déterminé la ponction lombaire. J'ai voulu savoir si j'étais en présence d'un signe d'Argyll-Robertson ébauché.

Mais, à ce moment, le malade ne présentait aucun signe psychique ou somatique qui permit de dire qu'il était atteint de paralysie générale progressive. Il s'orientait parfaitement dans le temps et dans l'espace, sa mémoire était très nette, il ne faisait aucun acte anormal. Les jours qui avaient précédé son entrée à l'hôpital, il exerçait la profession d'employé de bureau et on ne lui adressait aucun

reproche. A plusieurs reprises les yeux furent examinés très longtemps, très assidûment, et jamais il ne manifesta d'impatience. Il ne présentait pas d'achoppement de la parole, il ne semblait pas y avoir d'instabilité du visage ou de trémulation de la langue.

Or, la ponction lombaire pratiquée montra une énorme lymphocytose rachidienne et une quantité anormale d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. Ceci me fit conclure que j'assistais à la genèse du signe d'Argyll-Robertson. Je ne pensais pas que sept mois plus tard ce malade serait un paralytique général typique.

En effet, j'ai vu cet homme, au mois d'octobre 1908, à la Salpêtrière. Il présentait les signes classiques de la paralysie générale progressive. Il avait énormément maigri, bredouillait en parlant, il était incapable de répéter correctement les mots classiques. Il avait de la trémulation de la langue, une instabilité perpétuelle du visage, de grands troubles mentaux. La première fois que je l'avais vu, c'était un homme soigneux et proprement habillé; au mois d'octobre, il était sale et vêtu sans soin. Il oubliait les choses. Quand il vint me consulter à la Salpêtrière, il avait oublié son portemonnaie. Pour s'en aller, il ne savait plus quel chemin le menait chez lui. Je dus lui indiquer sa route et cependant il était venu seul. A ce moment son réflexe lumineux n'était pas plus modifié qu'en avril.

Bref, sept mois avaient suffi pour faire d'un homme qui, en avril, paraissait normal au point de vue intellectuel, un homme tellement affaibli intellectuellement, en octobre, que son placement dans une maison d'aliénés semblait s'imposer.

Ici, par conséquent, la lymphocytose rachidienne et la méningite dont elle est l'expression ont précédé la paralysie générale progressive.

OBSERVATION IV

VINCENT, thèse de Paris, 1909-1910.

Le malade est un homme de 52 ans, qui exerce la profession de boulangier. Il n'avait pas d'histoire pathologique jusqu'au moment où il contracta la syphilis en 1892, il y a seize ans. Il fut immédiatement soumis aux piqûres de calomel par M. Hirst. Le chancre guérit très

rapidement et les accidents secondaires furent très discrets (seulement plaques muqueuses des amygdales). Les piqûres furent continuées pendant trois mois; puis le malade prit des pilules pendant encore deux ans et demi. Plus tard, il abandonna le traitement mercuriel et se mit à l'iodure de potassium.

Quelque temps après le chancre, le malade commença à souffrir de douleurs dans les membres, qu'il rapporte à sa syphilis. Si l'on en croit ce que dit le malade, ces douleurs étaient des douleurs articulaires. Il dit lui-même qu'elles frappaient les genoux, les chevilles, les épaules. Il leur donne encore le caractère suivant : elles étaient permanentes et ne cessaient que pendant le travail, au moment où il était échauffé. Elles n'ont jamais eu le caractère de douleurs lancinantes ou fulgurantes, elles ne venaient pas par crise.

Plus tard, à ces douleurs articulaires s'ajouta une céphalée très vive, permanente, à prédominance diurne (il faut se souvenir que le malade est boulanger et était couché le jour).

Enfin, quelque temps après, à cette céphalée s'ajoutèrent des maux d'estomac, dus vraisemblablement à un léger éthylysme (cauchemars nocturnes, pituites matinales, crampes).

Très affecté par ces diverses manifestations morbides (douleurs articulaires, céphalée tenace, gastralgie), il se décida à entrer dans le service de M. Troisier, où son observation fut prise par mon collègue Tinel. Un traitement approprié fit disparaître rapidement les troubles gastriques. Les douleurs rhumatoïdes et la céphalée persistèrent.

Mis en éveil par la notion de la syphilis ancienne et pensant que ces symptômes persistants étaient peut-être les premières manifestations d'une syphilis cérébro-spinale en évolution, M. Tinel pratiqua une ponction lombaire. Le liquide retiré contenait un très grand nombre d'éléments lymphocytes et aussi polynucléaires.

Depuis, M. Tinel a fait, à des intervalles éloignés, deux nouvelles ponctions lombaires. Il a toujours trouvé des éléments en grand nombre chez ce malade. La ponction lombaire a donc permis de déceler une phase méningée sans symptômes objectifs d'une maladie du système nerveux avant les accidents que je vais décrire maintenant.

En octobre 1908, une nuit, alors qu'il travaillait au pétrin, il eut

un ictus : brusquement il tomba à terre et il lui fut impossible de se relever. Il fut transporté à l'hôpital Beaujon. Il était paralysé des quatre membres, autant d'un côté que de l'autre; il ne pouvait avaler : une bouchée de pain restait dans le pharynx, les liquides revenaient par le nez, la langue était maladroite : il bredouillait en parlant. Sa face même était intéressée : il pouvait, dit-il, fermer les yeux, mais il ne pouvait siffler et la salive s'écoulait de la bouche. Enfin, il avait un certain degré de ptosis de l'œil droit et il voyait double.

Cet état de paralysie complète, avec troubles de la déglutition, a duré une dizaine de jours. Le malade fut mis au traitement spécifique et peu à peu il put recommencer à marcher et à avaler.

Incomplètement guéri, il revint consulter M. Tinel qui voulut bien me le faire examiner.

Actuellement, trois mois après l'ictus, il ne reste que des vestiges de ce qui s'est passé; mais il en reste suffisamment pour qu'on puisse affirmer que le malade a été atteint d'une affection organique du système nerveux.

Ses réflexes tendineux sont modifiés. En général, tous les réflexes du membre inférieur et du membre supérieur gauches, moins le réflexe tricipital, sont plus forts que les mêmes du côté droit. Les réflexes cutanés sont les suivants : réflexes abdominaux normaux, réflexes crémastériens paraissent abolis; réflexe cutané plantaire de Babinski en flexion de deux côtés. Les mouvements, instinctivement associés sont troublés : la flexion de la cuisse sur le bassin existe des deux côtés avec prédominance à gauche; on trouve le signe du paucier à droite.

Actuellement encore, il existe des troubles de la déglutition et de la phonation, de la diplopie dans les mouvements extrêmes des latéralités par paralysie de la III^e paire. Les pupilles réagissent à la lumière. Enfin, la ponction lombaire a décelé, encore au mois de novembre 1908, c'est-à-dire il y a deux mois, une énorme lymphocytose. Par conséquent, ce malade a présenté, et présente encore, une lésion organique du système nerveux.

OBSERVATION V

VINCENT, thèse de Paris, 1909-1910.

La malade est une enfant de 8 ans. La syphilis est de date toute récente. Elle contracta en mars 1907, un chancre de la lèvre supérieure, dont elle porte encore la trace sur la moitié gauche de celle-ci.

Il n'y eut pas d'accident secondaire décelable. La petite malade a été vue dès cette époque par M. Thibierge; le fait est donc sûr, aussi sûr qu'un fait clinique peut l'être. Mais, dès le mois de mai 1907, elle faisait une gomme de la clavicule, une kératite interstitielle, diagnostiquée par M. Chaillous.

J'insiste sur cette kératite, parce que MM. Thibierge et Ravaut n'ont jamais vu, moi-même je n'ai jamais vu durant le temps que j'ai passé à Saint-Louis, ou à Broca, un cas de kératite interstitielle non accompagnée, au moins à une période de son évolution, de lymphocytose rachidienne, c'est-à-dire de réaction méningée. C'est là une règle à laquelle je ne connais pas, jusqu'ici, d'exception. Donc, on peut dire, en ayant beaucoup de probabilités pour soi, que la méningite existait chez cette enfant dès mai 1907.

A cette époque elle fut mise à la liqueur de Van Swieten; la gomme, la kératite guérirent.

Les choses allaient bien quand, les premiers jours de mars 1908, soit un an après l'accident initial, un nouveau phénomène apparut : l'enfant devint sourde en quelques jours.

Un matin, sa mère l'appela à plusieurs reprises pour déjeuner, elle ne vint pas; sa mère la gronda et lui demanda des explications; elle répondit : « Je n'entends pas, j'ai le chemin de fer dans les oreilles. » Peut-être, dit maintenant la mère, l'acuité auditive baissait-elle depuis quelques jours.

Je vis l'enfant pour la première fois le 11 mars 1908. Le 17 mars ses oreilles furent examinées chez M. Babinski, par M. Weil. Il me remit la note suivante : L'enfant, Yvonne L..., présente des signes nets d'altération labyrinthique (diminution de la perception aérienne et de la perception osseuse). Weber à droite, latéralisation du son du côté de la meilleure oreille; entend tous les diapasons des deux côtés.

mieux à droite qu'à gauche; « voie aérienne » avec une diminution considérable de la durée de la perception. La voie haute est entendue par O. G. à 0 m. 10, par O. D. à 0 m. 25. Pas de lésions de l'oreille moyenne. Le vertige voltaïque était normal.

Il n'existait aucun autre signe d'une altération organique du système nerveux (réflexes tendineux et cutanés normaux, pas de Robertson, pas d'autre lésion des nerfs bulbaires, pas de troubles sensitifs, objectifs ou subjectifs.

Très rapidement, malgré le traitement depuis le 14 mars (dix piqûres d'huile au calomel ou d'huile grise, de 0 gr. 25 chacune), la surdité augmenta, l'oreille droite se prit comme l'oreille gauche. En juillet 1908, la petite malade était complètement sourde; elle n'entendait rien de ce qui se disait autour d'elle, à tel point que sa mère songeait à la placer à l'Institution des sourdes-muettes pour la rééduquer. M. Weil, qui l'a revue récemment, m'a envoyé la note suivante : « Votre petite malade a de la névrite de la VIII^e paire. »

Ainsi en cinq mois, de mars à juillet inclus, s'est établie chez une enfant de 8 ans, syphilitique depuis un an, une surdité bilatérale à peu près complète, sans qu'on puisse déceler chez elle d'autre phénomène nerveux qu'une énorme lymphocytose rachidienne.

En effet, dès mon premier examen j'avais pratiqué chez cette enfant une ponction lombaire. Depuis, trois autres ont été pratiquées (fin avril, juin, novembre 1908). Les quatre fois on a trouvé la même lymphocytose abondante avec de l'albumine. La dernière fois, la réaction de Wassermann fut recherchée, elle se montra faiblement positive. Cette petite fille est donc atteinte d'une surdité étroitement liée à une méningite chronique.

OBSERVATION VI

VINCENT, thèse de Paris, 1909-1910.

C'est un homme de 35 ans, employé des postes. Il a eu la syphilis en mai 1901, c'est-à-dire il y a neuf ans. L'accident primitif fut représenté par un chancre de la moitié gauche du scrotum, suivi de papules cutanées et de plaques muqueuses. Comme traitement, il fit,

pendant deux ans, des frictions mercurielles. Les séries de frictions étaient séparées par des intervalles plus ou moins longs, durant lesquels il prenait de l'iodure. Après ce traitement, il fut 2 ans sans se soigner et ne s'est remis au mercure que parce qu'il tenait à avoir des enfants.

En effet, deux ans après le chancre, il s'était marié (mai 1903). Depuis ce mariage, sa femme a eu trois grossesses : la première s'est terminée par une fausse couche de trois mois (février 1904), la seconde par une fausse couche de six mois (mai 1908), la troisième par la mise au jour, en mai 1905, d'un enfant né avant terme, à sept mois, et pesant 1.600 grammes. Cet enfant n'avait pas, à sa naissance, d'éruption sur le corps. Il fut cependant considéré, à la Maternité, comme hérédosyphilitique et mis à la liqueur de Van Swieten. Il resta toujours chétif et mourut à 16 mois, d'une maladie que la femme ne peut préciser.

Cette notion de fausses couches successives est très importante pour juger de l'état de syphilisation de cet homme; car elle montre que, bien qu'il n'ait présenté aucun accident syphilitique évident depuis longtemps, il était toujours en puissance de syphilis et porteur d'un germe virulent. Par conséquent, quoique la syphilis soit relativement ancienne chez cet homme, il existe une chaîne ininterrompue entre la méningite dont je vais parler et l'infection syphilitique, dont le premier terme fut, en 1901, le chancre du scrotum.

Il vient consulter, en novembre 1907, M. Thibierge, à l'hôpital Broca. Il venait demander une série de piqûres pour avoir des enfants vivants. En expliquant ce qu'il voulait, il était ému, bégayait un peu (il a toujours mal parlé), me paraissait bizarre, et pour cette unique raison fut ponctionné. L'examen du liquide céphalo-rachidien montra une lymphocytose considérable. Et cependant toutes les fonctions nerveuses étaient bonnes. La motilité suivant ses modes, la sensibilité étaient normales, l'intelligence, la mémoire, n'étaient pas changées. On remarquait seulement un peu d'instabilité du visage et de la langue. Quand il est venu nous consulter, il ne se plaignait de rien, et il a fallu en somme un prétexte pour le ponctionner.

Depuis, cet homme a été suivi attentivement. Il a été ponctionné de nouveau au mois d'avril, au mois de juillet, au mois de décem-

bre 1908. La dernière ponction remonte à trois semaines environ (janvier 1909). Et j'ai toujours constaté chez lui une grosse lymphocytose rachidienne avec de l'albumine. Cependant, ses fonctions nerveuses sont restées normales, son intelligence, en particulier, n'est pas troublée. Il continue à faire son métier d'employé des postes à la satisfaction de tous. Sa mémoire est conservée. Pour que sa femme puisse travailler au dehors, à ses moments de liberté il aide au ménage. Son activité génitale est la même qu'autrefois.

J'ai tenu à insister sur l'état de ses fonctions psychiques, parce qu'au mois de juillet 1908 il eut un grave dissentiment avec sa femme, qu'il accusait de l'avoir volé. Il était d'ailleurs exact que sa femme avait pris, à son insu, des économies qu'il destinait à ses parents. Pendant quelque temps, à cause de cela, il vécut en mauvaise intelligence avec elle, alla même jusqu'à la frapper. Ce trouble dans son ménage dura deux mois environ; depuis octobre, le calme est revenu, et sa femme dit elle-même qu'il est tout à fait normal, qu'il est comme autrefois.

OBSERVATION VII

VINCENT, thèse de Paris, 1909-1910.

C'est un jeune homme de 24 ans, étudiant en pharmacie. Il a contracté la syphilis le 20 novembre 1904. L'accident initial a consisté dans un chancre du prépuce de la taille d'une pièce de 50 centimètres. L'ulcération, très superficielle, était accompagnée de ganglions inguinaux. Elle a duré quinze jours.

Le malade dit n'avoir pas remarqué d'accidents secondaires. Il est vrai qu'il s'est mis à l'huile grise dès l'apparition du chancre et qu'il n'a jamais été vu par un médecin compétent. L'existence récente d'une gomme pharyngée, vue par M. Thibierge et guérie rapidement par le traitement, vient maintenant encore confirmer la nature de l'accident initial.

Au début, le traitement consista, comme je viens de le dire, en trois ou quatre injections d'huile grise; mais le malade s'en lassa vite à cause de la douleur qu'elles provoquaient. Il se mit aux pi-

lules de protoiodure de Hg (à 0 gr. 10). Depuis trois ans, il prit chaque jour, d'une façon inlassable, une de ces pilules; il affirme que depuis ce temps et avant le traitement que je lui ai fait subir, il n'a peut-être pas omis dix fois de prendre sa dose journalière.

Il était de bonne santé apparente, se félicitait de son traitement, s'était même marié, quand, progressivement, en mars 1907, soit 27 mois environ après le chancre, apparut la céphalée. Depuis cette époque jusqu'au 8 novembre 1907, date à laquelle je vis le malade pour la première fois, cette céphalée a duré d'une façon presque continue, sauf à de courts intervalles, pendant lesquels elle a disparu sans traitement et sans cause appréciable. Cette céphalée, dans les périodes de paroxysme, était occipitale, durant toute la journée, mais était violente surtout la nuit.

Tour à tour, elle fut considérée comme manifestations grippales, manifestations neurasthéniques et traitées, sans résultat d'ailleurs, par les antinévralgiques et le repos à la campagne.

Elle durait encore quand il me fut envoyé par un de mes collègues.

J'examinai ce malade pour la première fois le 8 novembre 1907 dans le service de M. Thibierge, à l'hôpital Broca. Guidé par cette idée que cette céphalée était peut-être la première manifestation d'une syphilis cérébro-spinale, je pratiquai un examen systématique des fonctions nerveuses. Tous les réflexes tendineux et cutanés étaient normaux. Les pupilles réagissaient à la lumière, sans paresse aucune; la sensibilité objective ou subjective (en dehors de la céphalée) n'était troublée d'aucune façon. J'ajoute qu'actuellement, 14 mois après le premier examen, toutes ces fonctions sont encore normales.

Cet homme ne paraissait donc pas présenter d'altération, même légère, de son système nerveux. Cependant, avant de le rassurer complètement, je l'engageai à se laisser pratiquer une ponction lombaire. Après quelques instants de résistance, il se laissa faire. A peine le liquide était-il recueilli dans le tube, que le diagnostic était sûr. Le liquide avait cet aspect opalescent, ce reflet moiré, signalés par Nageotte dans les méningites chroniques, avec éléments très abondants.

La centrifugation et la coloration sur lame vinrent confirmer et

renforcer ce diagnostic. Il y avait une vraie purée d'éléments, comme on en voit dans les paralysies générales les plus actives. J'ajoute que la formule cytologique de cette méningite avait quelques caractères particuliers : aux lymphocytes et aux grands mononucléaires ordinaires, qui étaient les plus nombreux, s'ajoutaient quelques polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, et surtout un certain nombre de lymphocytes à protoplasma basophile à type de plasmazellen jeunes et des plasmazellen adultes. Or, pour certains auteurs, pour Unna en particulier, la présence de plasmazellen dans un foyer inflammatoire doit faire soupçonner la syphilis.

Le malade fut mis immédiatement au traitement mercuriel; il reçut tous les deux jours, pendant deux mois, une piqûre intraveineuse de mercure, en tout 30 piqûres. Très rapidement, la céphalée disparut et le malade n'éprouva plus aucun trouble, de quelque nature que ce soit.

Après les injections intraveineuses, le traitement mercuriel fut continué sous la forme d'une série de 6 piqûres d'huile grise et de quatre séries de 6 piqûres d'huile au calomel (de 0 gr. 05).

Depuis la fin de décembre 1907, le malade n'a pas présenté le plus petit trouble nerveux, objectif ou subjectif; on pourrait le considérer comme guéri depuis maintenant un an, si une gomme pharyngée, apparue en juin, ne montrait que l'agent de la syphilis est toujours chez lui vivace et si la ponction lombaire pratiquée « systématiquement » tous les deux ou trois mois (il a eu maintenant — janvier 1910 — 6 ponctions) ne témoignait pas que la méningite est toujours chez lui aussi intense.

CHAPITRE VI

Évolution et pronostic.

En matière de méningites syphilitiques chroniques latentes, ce qu'il faut bien comprendre, c'est que les trois réactions du liquide céphalo-rachidien : la réaction cellulaire, l'hyperalbuminose et la réaction de Bordet-Wassermann, peuvent évoluer et changer d'aspect en même temps que se transforment les lésions qui leur ont donné naissance. On sait, en effet, que dans ce processus d'inflammation méningée d'origine syphilitique, c'est la réaction cellulaire qui apparaît d'abord, puis l'hyperalbuminose, et enfin la réaction de Bordet-Wassermann. Mais, au moment de la rétrocession des lésions, Ravaut, contrairement à Sicard, pense que la lymphocytose cède avant le Bordet-Wassermann; l'hyperalbuminose résiduelle est fréquente et reste à un taux particulièrement fixe. Ainsi donc, si la méningite évolue vers la guérison, on peut constater, en faisant des analyses successives du liquide céphalo-rachidien, que les plazmazellen se dissocient, se fragmentent, puis disparaissent, en même temps que les lymphocytes deviennent plus petits et de moins en moins nombreux. La réaction de Bardet-Wassermann peut être neutralisée par le traitement et disparaître du liquide céphalo-rachidien.

Mais il est impossible de dire combien de temps ces trois réactions du liquide céphalo-rachidien, ces témoins de la méningite chronique syphilitique, peuvent exister en dehors de tout symptôme d'une maladie organique du système nerveux, c'est-à-dire à l'état isolé.

Certains faits semblent démontrer qu'elles peuvent se pro-

longer à cet état indéfiniment. D'autres fois, elles précèdent le tabès, la paralysie générale progressive, ainsi que d'autres manifestations nerveuses, telles que l'hémiplégie, la paraplégie, l'atteinte toujours grave des nerfs de la base du crâne, etc.

Chez certains sujets, elles peuvent se modifier avec le temps et avec le traitement. Dans certains tabès, par exemple, elles peuvent s'user d'une manière progressive : à l'examen du liquide céphalo-rachidien, on ne trouve quelquefois qu'une lymphocytose légère, très discrète (4-6 lymphocytes par mm³) l'albumine n'est augmenté d'une façon médiocre, la réaction de Wassermann est négative. Chez quelques syphilitiques, Vincent a vu disparaître la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien alors que les réactions albumineuses et cytologiques y étaient encore importantes. Tel est le cas d'un malade atteint de méningite chronique syphilitique sans phénomènes cliniques appréciables, que Vincent a suivi pendant quatre ans et demi.

On compte les cas dans lesquels la présence et l'absence de lymphocytose ont été constatées successivement dans le liquide céphalo-rachidien chez le même malade.

Cl. Vincent a eu l'occasion d'observer une malade qui présentait comme seuls signes de tabès le signe d'Argyll Robertson et des douleurs fulgurantes. Le liquide céphalo-rachidien de cette femme, ponctionnée en 1909, montrait une énorme réaction méningée. En avril 1912, dans le même liquide, le taux des lymphocytes et de l'albumine était voisin de la normale, la réaction de Wassermann était négative. Cette observation montre bien que la méningite chronique syphilitique peut évoluer spontanément, ou grâce au traitement, vers la guérison et, par conséquent, disparaître.

Il n'est pas rare, en effet, de constater qu'il ne reste plus, chez les vieux tabétiques ainsi que chez les vieux hémiplégiques, comme trace de réactions ayant été très intenses quelques mois ou quelques années auparavant, que quelques lymphocytes rabougris : ce sont les lymphocytes résiduelles de Sicard.

Cette évolution peut demander des années à se faire malgré un traitement énergique.

Mais si dans certains cas, ces trois réactions du liquide céphalo-rachidien se modifient ou s'usent, soit spontanément soit grâce au traitement, il n'en est pas de même chez beaucoup d'autres, comme chez les paralytiques généraux, par exemple, où on les voit persister jusqu'à la mort.

On voit par là que le pronostic des méningites syphilitiques chroniques latentes est assez difficile à porter, car en vérité, il y en a qui se prolongent indéfiniment sans se manifester par aucun signe clinique extérieur, il y en a aussi qui peuvent guérir sans laisser pour ainsi dire de traces et enfin celles qui se compliquent fatalement de tabès, de paralysie générale et d'autres affections nerveuses redoutables.

CHAPITRE VII

Traitement.

Est-il possible que le traitement ait de l'influence sur la méningite chronique syphilitique latente? Nous pouvons répondre affirmativement à cette question. Des auteurs ont signalé de beaux succès thérapeutiques. Mais, par contre, on a signalé aussi de nombreux déboires. En effet, si l'on peut dire que, avec le traitement certaines méningites chroniques guérissent, que certaines d'entre elles peuvent rester dans le statu quo de longues années, on doit ajouter aussi que malgré le traitement certains malades passent de la méningite chronique aux accidents nerveux.

Il est bien établi aujourd'hui que la précocité du diagnostic influe dans une large mesure sur l'efficacité du traitement.

Donc, comme le dit Ravaut, tous nos efforts doivent tendre vers ce but : dépister le plus tôt possible la syphilis nerveuse avant l'apparition des signes cliniques. L'importance de la ponction lombaire dans le diagnostic précoce des atteintes nerveuses de la syphilis et les indications qu'elle donne dans l'appréciation de l'opportunité et la direction du traitement sont hors de doute.

Par conséquent, le traitement doit être institué le plus tôt possible; il doit être d'autant plus actif et énergique que le diagnostic est plus précoce; il doit être prolongé pendant toute la durée de l'existence des réactions cytologiques, chimiques et biologiques du liquide céphalo-rachidien; il doit être poursuivi longtemps encore après leur disparition. Donc, toute réaction méningée doit être traitée avec persévérance, non seulement jusqu'à régression totale, mais encore après celle-ci.

Les médicaments qu'on doit employer sont ceux de la série mercurielle et ceux de la série arsénicale.

Pour le mercure, une injection intra-veineuse de cyanure chaque jour, jusqu'à concurrence de vingt, ou une injection profonde chaque semaine, ou même, d'après Milian, tous les cinq jours, d'huile grise ou de calomel.

Pour les arséno-aromatiques, comme pour les précédents, on a émis trois théories :

1° Celle des doses faibles, répétées quotidiennement, prolongées et injectées exclusivement par voie sous-cutanée (Siccard) ;

2° Celle des doses d'abord faibles, puis progressivement et prudemment augmentées, en injections concentrées intra-veineuses, selon la technique aujourd'hui classique de Ravaut. Pour Ravaut, il ne faut jamais dépasser 0,90 de novarséno-benzol comme dose terminale, et s'arrêter bien avant, si les injections déterminent de graves phénomènes d'intolérance ;

3° Celle des doses fortes, massives (un centigramme de produit par kilog), trois injections intra-veineuses à cinq jours d'intervalle. Faire précéder ces doses de doses progressives, les faire suivre d'une cure mercurielle, puis arsénicale. (Milian).

Mais quel que soit le procédé adopté, une surveillance attentive est de mise.

CONCLUSIONS

1° Il est bien établi actuellement qu'il existe, au cours des syphilis anciennes, à côté des réactions méningées chroniques s'accompagnant d'atteinte du tissu noble sous-jacent et se traduisant cliniquement par des signes de méningo-encéphalite, méningo-myélite ou méningo-radiculite chroniques, des réactions méningées qui évoluent d'une façon latente chez des individus ne présentant aucun signe clinique d'atteinte du névraxe et qui ne sont décelables que par la ponction lombaire.

2° Au point de vue de la pathogénie, deux opinions sont en présence. Pour les uns (Ravaut, Vincent, Roussy, etc.), la méningite est primitive et c'est elle qui, secondairement, entraîne des lésions variées de l'axe cérébro-spinal. Nous tendons à nous rapprocher de cette conception pathogénique.

Pour les autres (Sicard, Sézary), la méningite est secondaire à la lésion parenchymateuse ; elle n'est qu'une réaction du voisinage vis-à-vis de lésions parenchymateuses latentes.

3° Au point de vue anatomo-pathologique, cette méningite syphilitique a pour substratum anatomique un ensemble de lésions artérielles, veineuses, lymphatiques et méningées ; c'est donc une méningo-vascularite.

4° Le diagnostic de ces réactions méningées chroniques latentes doit être avant tout un diagnostic humoral qui reposera essentiellement sur les données fournies par les multiples réactions du liquide céphalo-rachidien, et en particulier la réaction cellulaire, l'hyperalbuminose, la réaction de Bordet-Wassermann l'étude de l'index de perméabilité méningée aux anti-

corps syphilitiques et la réaction du benjoin colloïdal. Il faut dépister le plus tôt possible cette méningite latente avant l'apparition des signes cliniques, car ils ne sont, comme l'a dit Ravaut, que la traduction extérieure de la déchéance ou de la destruction d'une région du système nerveux, et contre lesquels la thérapeutique peut être impuissante, car elle sera tardive.

La constatation par la ponction lombaire de ces réactions méningées chez un syphilitique, constitue donc une indication formelle du traitement. Les dates de l'évolution de la syphilis les plus propices pour pratiquer l'examen du liquide céphalo-rachidien seraient, d'après Ravaut, la quatrième et la dixième année.

5° L'évolution et le pronostic sont variables; on a vu des méningites chroniques guérir avec le traitement; d'autres rester dans le *statu quo* de longues années, et enfin les méningites chroniques se compliquant, malgré le traitement, d'accidents nerveux graves, tels que le tabes, la paralysie générale, etc.

6° Le traitement doit être institué le plus tôt possible; il doit être d'autant plus actif que le diagnostic est plus précoce.

Toute réaction meningée doit être traitée avec persévérance, non seulement jusqu'à régression totale, mais encore après celle-ci. Les médicaments à employer sont ceux de la série mercurielle et ceux de la série arsenicale.

VU, BON A IMPRIMER :

VU : Le Doyen,
C. SIGALAS

Le Président,
J. ABADIE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 11 juillet 1924.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- BALLET et BARBÉ (André). — Sur un cas de méningite syphilitique avec autopsie. *Revue de neurologie*, 1908, p. 337.
- BABONEIX. — Syphilis nerveuse. Collection Sergent, t. I.
- BELÈTRE. — Ponction lombaire chez les syphilitiques. Thèse de Paris, 1901.
- BLOCH et FOIX. — Diagnostic de la syphilis cérébro-spinale par les moyens de laboratoire. *Gazette des hôpitaux*, 1912.
- CAUX (DE). — Méningites syphilitiques aiguës. Essai de classification. Thèse de Paris, 1907.
- DUJARDIN. — Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis. Paris, 1921.
- FÉLIX-ROSE et LEMAITRE (Fernand). — Méningite cranienne syphilitique et tabes. *Revue de neurologie*, 1908, p. 1340.
- FOURNIER. — Syphilis cérébrale, 1895.
— Traité de la syphilis.
- GOMBAULT. — Rôle déterminant de la ponction lombaire. *Bulletin de la Société de dermatologie*, 1921, p. 357.
- JANSELME et CHEVALIER. — Recherches sur les méningopathies syphilitiques secondaires cliniquement latentes. *Revue de médecine*, 1912.
- JANSELME et BARRET. — La ponction lombaire chez les syphilitiques. Société biologique, 1907.
- JOLIVET. — Réactions méningées au cours de la syphilis. Thèse de Paris, 1911-1912.
- MANTOUX. — La syphilis nerveuse latente. Thèse de Paris, 1904.
- MARBÉ. — Séro-diagnostic dans les maladies nerveuses. *Revue de neurologie*, 1908, p. 450.

- MILIAN et CROUZON. — Syphilis éclairée par la ponction lombaire. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1902.
- MIRIEL. — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des méningites syphilitiques. Thèse de Paris, 1910-1911.
- MILIAN. — *Revue des hôpitaux en France et à l'étranger*, 1907.
- NOGUCHI. — Indications du liquide céphalo-rachidien dans divers stades de la syphilis. Congrès de dermatologie, 1922.
- RAVAUT. — Liquide céphalo-rachidien dans la syphilis à la période secondaire. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903.
- Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques à la période tertiaire. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1904.
 - Étude biopsique de la méningo-vascularite syphilitique. *Presse médicale*, 1911.
 - Indications cliniques et thérapeutiques fournies par la ponction lombaire au cours de la syphilis acquise et héréditaire. *Monde médical*, 1911.
 - Comment dépister la syphilis nerveuse. *Annales de médecine*, janvier 1919.
 - Quand doit-on analyser le liquide céphalo-rachidien? *Presse médicale*, 1919.
- RAVAUT et BOYER (L.). — Nouveau procédé de dosage rapide de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. *Presse médicale*, janvier 1920.
- SÉZARY. — Méningite parasymphilitique. Pathogénie du tabes. *Presse médicale*, n° 66.
- Leucocytose chronique du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques. *Gazette des hôpitaux*, 1912.
 - Nature de la méningite syphilitique latente. *Paris médical*, 1919.
- SICARD. — Formes cliniques de la syphilis. Réunion de la Société de neurologie, Paris, 1920.
- TINEL. — Radiculite et tabes. Thèse de Paris, 1909-1910.
- VINCENT (Clovis). — Méningite syphilitique chronique. Thèse de Paris, 1910.
- Deux cas de méningites chroniques syphilitiques. *Revue de neurologie*, 1908.

- Méningite syphilitique et tabes. *Journal médical français*, 1912.
- Syphilis nerveuse et son traitement. *Paris médical*, 1920.
- VILLENEUVE. — Réaction de Weichbrodt. Thèse de Bordeaux, 1922-1923.
- WIDAL et LE SOURD. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1902.
- WIDAL et RAVAUT. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1902.
- WIDAL. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1903.

